Rok III Seria II | Kraków | Nr 17–18 (1. i 15. IX. 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna:
600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie — Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięd**osz**

TREŚĆ:

Rok III Seria II Kraków Nr 17—18 (1. i 15. IX. 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

JULIAN ALEKSANDROWICZ Kraków

Próby wyjaśnienia mechanizmu działania iperytu azotowego (Nitrogen Mustard N. M.) oraz nowe możliwości jego leczniczego zastosowania w świetle własnych spostrzeżeń

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. Dyrektor: Prof. Dr T. Tempka.

Doniesienie tymczasowe

Badania nad farmakodynamicznym i leczniczym wpływem N. M. — podawanym w 3—10-dziennych dawkach po 0.1 mg na 1 kg wagi ciała — przeprowadzane od maja 1947 r. w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. przez Aleksandrowicza, Hanickiego i Blicharskiego dały wyniki, które częściowo pokrywają się ze spostrzeżeniami amerykańskich autorów, a nadto wykazały szereg nieznanych dotychczas właściwości, które otwierają przed nami nowe możliwości lecznicze.

Spostrzeżenia oparte na materiale 66 przypadków dowodzą: przeciwbólowego działania N. M. Wpływ ten stwierdziliśmy w przypadkach ziarnicy złośliwej oraz u chorych na nowotwory złośliwe, którzy nawet nawykowo przyjmowali morfinę i już po 3. zastrzyku N. M. mogli się bez niej obywać. Należy podkreślić, że jedynie sporadyczne przypadki były oporne na przeciwbólowe działanie N. M. Najkrótszy okres przeciwbólowego działania N. M. trwał 2 tygodnie, najdłuższy — przez nas obserwowany — trwał 6 tygodni; dotyczyło to przypadku ca mammae z przerzutami w kręgosłupie. — Działanie przeciwbólowe nie ma charakteru ogólnego „analgeticum", lecz raczej znosi bóle miejscowe, związane z nowotworowo zmienioną częścią ustroju.

Mogliśmy również zauważyć leczniczy wpływ N. M. na uczucie duszności znacznego stopnia spostrzeganej w przebiegu śródpiersiowej postaci ziarnicy. Dwie kolejno zastosowane iniekcje N. M. usunęły całkowicie duszność, umożliwiając chorej opuszczenie łóżka, mimo iż zdjęcie rentgenowskie nie wykazało zmniejszenia poszerzonego znacznie śródpiersia.

Następny rodzaj leczniczego działania N. M. polega na znacznym przyspieszaniu gojenia się ran a to tak rakowatych owrzodzeń, jak i ran nienowotworowego pochodzenia (np. odleżyny).

W siatkowicach, jak ziarnica złośliwa i w siatkowiakach wywołuje krócej lub dłużej trwającą remisję.

Na guzy rakowe i mięsakowe nie wywiera leczniczego wpływu, powoduje jedynie ich przejściowe zmniejszenie się.

Wspólnie z prof. Kowalczykową (Zakł. Anat. Patol. U. J.) stwierdziliśmy w przypadku pierwotnego raka płuc z przerzutami, że N. M. nie wywiera wpływu bezpośredniego niszczącego komórki raka, mimo że na podstawie rentgenogramów można by przypuszczać, iż rakowe guzy płuc uległy zmniejszeniu. Anatomo-histologicznie należałoby to tłumaczyć nie zmniejszaniem się masy nacieku nowotworowego, a raczej zmniejszeniem się odczynu zapalnego i przekrwienia w ognisku rakowym, być może pod wpływem działania iperytu azotowego.

Mechanizm działania N. M. tłumaczono dotychczas tak jego cytotoksycznym wpływem, jak i uszkadzaniem układów chromosomalnych, zwłaszcza w szybko dzielących się komórkach. Naszym zdaniem, tłumaczenie to winno znaleźć uzupełnienie, nasuwa się bowiem pytanie, dlaczego N. M. nie niszczy szybko rozmnażających się komórek w białaczkach szpikowych i limfatycznych, w rakach i mięsakach i tym samym nie leczy tych schorzeń, lecz ogranicza się przede wszystkim do zmniejszania nowotworowo i ziarniczo powiększonych gruczołów chłonnych.

Częściową odpowiedź znaleźliśmy w mielogramach badanych po 7, 14 i 21 dniach od chwili zakończenia leczenia iperytem azotowym. Stwierdziliśmy znaczne zwiększenie się liczby komórek zniszczonych (działanie cytotoksyczne) a natomiast nieznaczne tylko i niestale występujące zmniejszenie liczby postaci podziałowych; ponadto stwierdziliśmy wybitny odczyn siateczkowy, przejawiający się 2—10-krotnym zwiększeniem liczby komórek siateczki, które to zjawisko dowodzi bardzo znacznego zadrażnienia układu siateczkowego, a więc czynnej mezenchymy.

Niewątpliwy wpływ iperytu azotowego na przyspieszenie gojenia się ran, jak i wzmożony odczyn siateczkowo-śródbłonkowy w szpiku, nasuwa przypuszczenie, że N. M. działa pobudzająco na czynną mezenchymę. Dalszym potwierdzeniem tego przypuszczenia jest spostrzeganie w histologicznych preparatach gruczołów chłonnych, badanych już w toku leczenia iperytem azotowym, znamion wybitnego zwłóknienia.

Odnośnie do wpływu N. M. na komórki limfatyczne zauważyliśmy godne uwagi zjawiska, a mianowicie: w przypadkach mięsaków limfatycznych oraz w ukrytej i w jawnej białaczce limfatycznej stwierdziliśmy działanie iperytu azoto-

wego, które powoduje zmniejszanie się nawet znacznie chorobowo zmienionych i wybitnie powiększonych gruczołów chłonnych, podczas gdy wszpiku utrzymywała się nadal w całej pełni meta wzgl. hiperplazja limfatyczna.

To ciekawe zjawisko, jak gdyby rozkojarzonego działania N. M. na ogniska rozrostu tkanki limfatycznej, wymaga oczywiście dalszych badań w kierunku ewentualnego wybiórczego działania N. M. na chorobowo zmienione gruczoły chłonne.

Spostrzegaliśmy dalej najlepsze wyniki lecznicze w schorzeniach składnika siateczkowo - śródbłonkowego węzła chłonnego, gorsze wyniki i krócej trwające w schorzeniach składnika limfatycznego węzła chłonnego i jedynie krótkotrwały i przejściowy wynik rakowato zmienionych węzłów chłonnych. Spostrzeżenia te dowodzą, że N. M. oddziaływa leczniczo przede wszystkim na chorobowo zmieniony składnik siateczkowo-śródbłonkowy węzła chłonnego, przywracając przejściowo jego spaczoną czynność do stanu prawidłowego.

Stwierdzenie leczniczego wpływu N. M. na chorobowo zmieniony układ siateczkowy, dalej stwierdzenie działania pobudzającego czynność układu siateczkowego i szczególny wpływ przyspieszający zabliźnianie się trudno gojących się ran, nasunęło mi myśl stosowania iperytu azotowego w leczeniu gruźlicy gruczołów obwodowych i gruźlicy płuc.

Obawy uczynnienia procesu gruźliczego mogłem z dużym prawdopodobieństwem odrzucić, ponieważ leczymy bez szkody dla chorego tak gruźlicę gruczołową, jak i ziarnicę napromienianiem rtg. Przyjęcie podobnego mechanizmu działania N. M. i promieni rtg. upoważniło mnie do ostrożnego zastosowania N. M. w przypadkach gruźlicy gruczołowej. Dotychczasowe wyniki są zachęcające, gdyż gruźliczo zmienione gruczoły zmniejszają się pod wpływem działania iperytu azotowego szybciej niż guzy ziarnicze.

Dane z piśmiennictwa (Lindeman „Iperyt", 1926) o badaniach Corpera i Renche'a, którzy stwierdzili „in vitro" zabójcze działanie iperytu na prątki gruźlicze w hodowli, podczas gdy inne bakterie były nań odporne oraz badania Acharda w okresie pierwszej wojny światowej, dowodzące, że zatrucie bojowe iperytem nie pogarsza stanu czynnej gruźlicy płuc, zachęciły nas do dalszej pracy w tym kierunku.

Czy lek ten będzie przyspieszał gojenie się również i płucnych zmian gruźliczych, okażą będące w toku badania.

Prof. Dr J. KOSTRZEWSKI, Kraków
Lek. I. CIOSIŃSKA, Lek. ST. KOWNACKI.

Insulina w leczeniu chorych na tężec.

(Z Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie).

Węgierko zastosował leczenie insuliną u chorych na dychawicę oskrzelową. Dalej, wskazał na własności insuliny przeciwbólowe, nasenne, na korzystny jej wpływ w przypadkach tachycardia paroxysmalis. (Rocznik Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej D. T. I. str. 77. Lublin 1946).

Myśmy spróbowali działania insuliny u dotkniętych tężcem. Zazwyczaj zaczynano od dawki wynoszącej 20—30 j. Zależnie od potrzeby zwiększano ją do 50—60 a nawet 90 (u jednego chorego) jednostek. Jak długo objawy tężca utrzymywały się w wielkim nasileniu, tak długo wywoływano wstrząsy insuliną codziennie. W miarę ustępowania choroby dawki insuliny zmniejszano i stosowano ją rzadziej, co drugi dzień lub dwa razy na tydzień. Zwykle kończono na dawce 10 j. Wtedy już nie było ani napadów drgawek tężcowych, ani szczękościsku, ani sztywności karku. Chodziło tylko o utrzymujące się jeszcze napięcie mięśni powłok jamy brzusznej i kończyn dolnych. Insulinę wstrzykiwano na czczo, podskórnie. Chorych przetrzymywano w stanie uczucia głodu, potów, objawów drżenia i zamroczenia tak długo, dopóki nie przychodziło do wyraźnej senności. (Do wystąpienia drgawek starano się nie doprowadzić). Dopiero wtedy wstrzykiwano im dożylnie glukozę i podawano cukier doustnie. Potem chorzy odruchowo garnęli się do jedzenia. Pod wpływem wywołanego insuliną głodu spożywali bardzo obfite ilościowo i jakościowo posiłki. W czasie utrzymywania się oznak niedocukrzenia: napady drgawek tężcowych ustępowały lub stawały się rzadsze i słabsze, a silnie napięte mięśnie przeważnie wiotczały. Zmniejszał się szczękościsk i sztywność karku a wyraźnie przedtem występujące obrysy mięśni obecnie się zacierały. Chorzy doznawali ulgi w dotychczasowym bolesnym stanie wyprężenia.

Insulinę wstrzykiwano w 1496 r. u czterech a w 1947 r. u siedmiu chorych. Spośród nich zmarł jeden. Ale nie ten nieznaczny odsetek śmiertelności skłania nas do podania niniejszych uwag. Bo między wymienionymi chorymi było aż dziewięciu w wieku od 8—17 lat, a tylko jeden chory liczący 51, a drugi 57 lat. (Zmarł chłopiec 16-letni po dwu dobach pobytu w szpitalu). Wiadomo zaś, że u dzieci i młodzieży śmiertelność z tężca jest mniejsza, niż wśród dorosłych. Natomiast do dzisiejszego doniesienia upoważnia nas zmiana przedmiotowa i podmiotowa zachodząca u tężcowych pod wpływem wstrząsów insulinowych. Bo nieraz — coprawda w mniejszym stopniu — zwiotczenie mięśni, obniżenie nadwrażliwości i ulga w bólach utrzymuje się jeszcze 2—4 godzin po ustąpieniu objawów niedocukrzenia. W związku z tym niema potrzeby podawania chorym w ciągu dnia środków odurzających. A poza tym chorzy po insulinie, jak już wspomniano, jadają bardzo obficie.

Byli między chorymi tacy, którzy po przebyciu tężca daleko lepiej wyglądali, niż przed chorobą. Jest rzeczą słuszną domyślać się, że to obfite odżywianie chorych wywiera korzystny wpływ na zwalczanie choroby.

Insulina nie była jedynym środkiem używanym u omawianych chorych, bo stosowano u nich i ciepłe kąpiele i surowicę swoistą i dawano na noc od czasu do czasu przetwory odurzające i inne zależnie od wskazań potrzebne leki. Insulinę więc uważano za jeden środek więcej w leczeniu tak ciężko chorych, jak dotknięci tężcem, środek, który przynosi leczonym ulgę i pożytek.

P. S. Osobno podnieść muszę, że u wszystkich tych chorych wstrzykiwano surowicę swoistą. Działo to się ze względu na współpracowników. Oni głęboko przekonani o skuteczności surowicy swoistej u dotkniętych tężcem, nie chcieli brać odpowiedzialności za los im powierzonych chorych bez stosowania u nich swoistej surowicy. Należę do tych, którzy nie znajdują uzasadnienia dla stosowania surowicy swoistej u chorych na tężec i nie widzą korzyści po niej. Ustąpiłem jednak mym współpracownikom, szanując ich przekonania. Lekarz w swym postępowaniu, jak sędzia niezależny od nikogo w wydawaniu wyroków, powinien być w zgodzie ze swym sumieniem. Dlatego właśnie u omawianych chorych odpowiednio do przekonania Lek. Ciosińskiej i Lek. Kownackiego, stosowano surowicę swoistą wbrew od szeregu lat przyjętemu zwyczajowi na Oddziele Zakaźnym Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Prof. Dr J. Kostrzewski

ZDZISŁAW MICHALSKI i HALINA KOŁAKOWSKA — Warszawa

Niknięcie jam gruźliczych w płucach pod wpływem leczenia glikokolanem miedzi

Ze Szpitala Przemienienia Pańskiego Warszawa — Praga.

Największym niewątpliwie osiągnięciem leczenia glikokolanem miedzi jest likwidacja jam gruźliczych pod wpływem tego preparatu miedzi. Oczywiście wysunięcie tej tezy nastręczyło najwięcej wątpliwości i zastrzeżeń, a więc przypadkowość, odmienność klisz itp.

Uznaną powszechnie metodą likwidacji jam gruźliczych jest oczywiście leczenie uciskowe, czy to zapomocą sztucznej odmy, czy też szeregu zastępczych zabiegów operacyjnych (wyrwanie nerwu przeponowego, plomby płucne, wreszcie poważny zabieg chirurgiczny — torakoplastyka).

Przy wszelkich dotychczasowych próbach leczenia gruźlicy, zarówno z grupy tzw. lecznictwa swoistego, pod którym medycyna rozumiała dotychczas leczenie zapoczątkowane przez Roberta Kocha, leczenie za pomocą przetworów z prątka gruźliczego, jak i metod chemoterapeutycznych ze złotem na czele (sanochryzyna) — nawet najwięksi zwolennicy tej czy innej metody biologicznej, czy chemicznej wobec istnienia jam, uciekać musieli się do pomocy lecznictwa uciskowego.

I wydawać się musiało, że zagojenie jamy bez zbliżenia jej ścianek teoretycznie nawet jest niemożliwe.

Co prawda każdy ze starszych klinicystów — ftizjologów widział wyjątkowe przypadki, gdzie spore nawet jamy gruźlicze pod wpływem leczenia zachowawczego ulegały likwidacji. Były to jednak rzeczywiście przypadki zupełnie wyjątkowe.

Dlatego też stanowisko, że stwierdzenie jamy u młodego człowieka wymaga bezwzględnie leczenia uciskowego, w tej lub innej postaci — było zupełnie słuszne.

Jama bowiem stanowi jakby odrębne ognisko hodowli prątków gruźliczych, jest źródłem zakażenia dla otoczenia i samozakażenia.

Wyjaśnienie więc faktu, czy możliwe jest na drodze leczenia konserwatywnego osiągnięcie likwidacji jam gruźlicy jest dla współczesnego lecznictwa suchot płucnych zupełnie kardynalnym zagadnieniem.

Postanowiliśmy wobec powyższego tej sprawie poświęcić oddzielne doniesienie.

Praktyka życiowa z roku ubiegłego nauczyła nas, iż przedstawienie pomniejszonych klisz rentgenowskich w druku nie osiąga celu bez względu na wielkie z tym związane koszty.

Koleżanka Kołakowska zdecydowała się wobec czytelników, którym nie jesteśmy w stanie przedstawić oryginałów zdjęć rentgenowskich, uprzystępnić obserwacją wpływy glikokolanu miedzi na rozwój jam gruźliczych na drodze schematycznej.

Załączone rysunki są pomniejszeniem kopii jam z klisz rentgenowskich, przy czym gwoli jasności obrazu, schemat nie uwzględnia towarzyszących jamom nacieków gruźliczych.

W tablicach opracowanych przez kol. Kołakowską niewątpliwe jamy są oznaczone jako plamy czarne, jamy bez wyraźnych obwódek zaznaczone kratką, podejrzenia na jamy — kreską.

Wszystko to zostało przez kol. Kołakowską przerysowane dosłownie z klisz. wielkości naturalnej i będzie przez nas demonstrowane razem z kliszami.

Dla druku zmuszeni jesteśmy oczywiście dokonać odpowiednich do rozmiaru pisma lekarskiego — pomniejszeń.

Mając na celu w tym doniesieniu wyłącznie wpływ glikokolanu miedzi na zachowanie się jam gruźliczych, nie dajemy w opisach pełnego obrazu rentgenologicznego.

W czasie odczytu przedstawimy oczywiście oryginały zdjęć rentgenowskich.

Nie przedstawiamy również ani kart chorobowych, ani szczegółów leczenia.

Z dat rentgenogramów wyciągnie czytelnik wnioski o czasie leczenia. Czas ten bywa nieraz bardzo długi i przekracza często rok.

W ciągu tego czasu omawiani chorzy znosili cierpliwie codziennie lub co drugi dzień wstrzykiwania glikokolanu miedzi, 10% sodu salicylowego, lub wreszcie wstrzykiwania nowego preparatu miedzi Cu_x.

Pod opisami obrazów rentgenologicznych czytelnik znajdzie podanie, gdzie chory był leczony

(w klinice, czy ambulatoryjnie) i jakie preparaty chemiczne były stosowane.

W przypadku 1-szym u chorego chłopca założono po przybyciu do kliniki odmę lewostronną. Ponieważ wskutek zrostów jama nie została uciśnięta, stosowano dodatkowo leczenie miedzią.

Na schemacie odpowiednim, wykonanym przez kol. Kołakowską, widać kolejno jamę w szczycie lewym przed odmą, jamę zachowaną mimo ucisku płuca przez odmę, wreszcie zniknięcie jamy na wyprostowanym płucu.

Opis rentgenogramów i schematy rozwoju jam gruźliczych

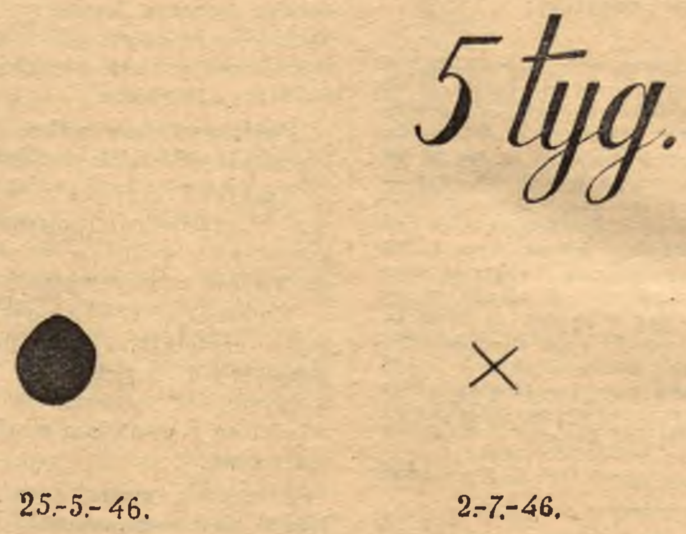
Przypadek 1.

W. H. — l. 35.

1. 15. 5. 46. W prawej okolicy podwnękowej jama o rozmiarach 26 mm 20 mm z niewielkim poziomem płynu.

2. 2. 7. 46. Jama ustąpiła.

Chora ambulatoryjna. Leczona cały czas wstrzykiwaniem, co drugi dzień po 10 cm³ glikokolanu miedzi.



Ryc. 1

Przypadek 2.

W. L. — l. 17.

1. 11. 9. 46. W lewej okolicy podobojczykowej widoczna jest jama o średnicy w przybliżeniu 24 mm. Po stronie prawej w III międzyżebrzu, w obrębie niezbyt licznych zagęszczeń podejrzenie na rozpad.

2. 21. 10. 46. Odma opłucnowa, lewostronna, uciska częściowo na jamę.

3. 6. 12. 46. Odma rozpuszczona.

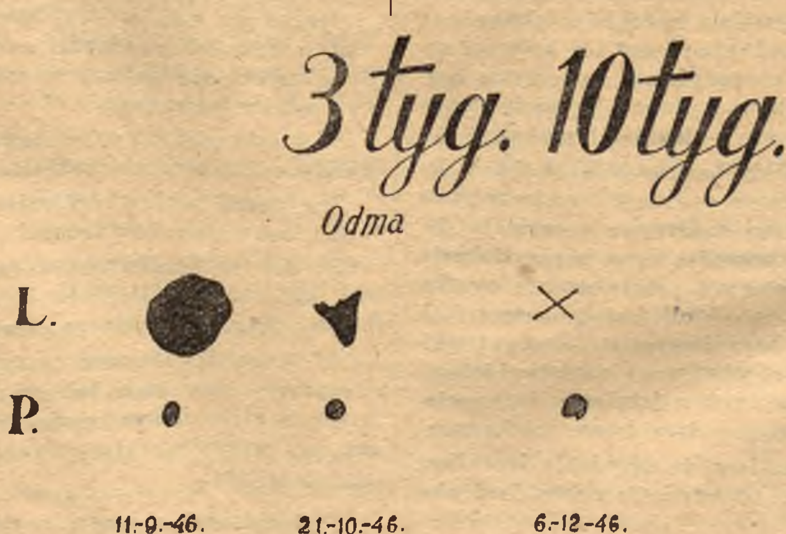
Jama w lewej okolicy podobojczykowej ustąpiła.

Po stronie prawej podejrzenie na drobny rozpad utrzymuje się.

Chory leczony cały czas w klinice, gdzie znajduje się dotychczas.

Patrz uwagi wyżej.

Stosowano w okresie gorączki i wysokiego opadu 10% salicylowego sodu z wapnem — dożylnie. Od czasu spadku opadu poniżej 40, po 1 godzinie, codziennie po 5 cm³ glikokolanu miedzi — dożylnie.



Ryc. 2

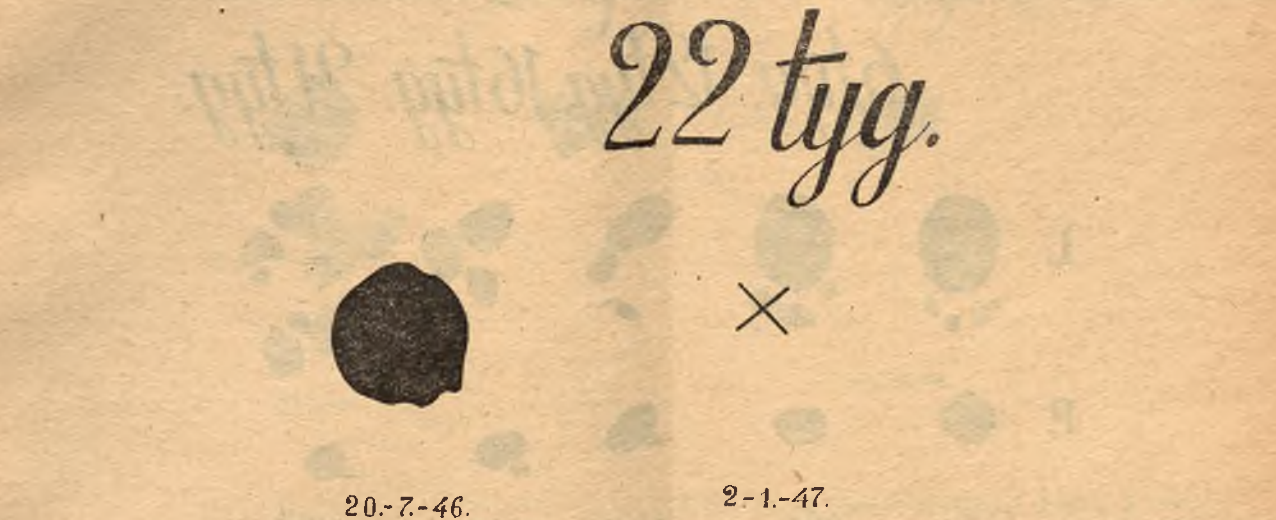
Przypadek 3.

K. J. — l. 42.

1. 20. 7. 46. Górny płat płuca prawego zajęty przez liczne plamkowate zagęszczenia. W okolicy podobojczykowej jama o rozmiarach 45 mm. 45 mm.

2. 9. 1. 47. Górny płat płuca prawego skurczył się. Pozioma szczelina międzypłatowa podciągnięta ku górze. Jama ustąpiła.

Chora ambulatoryjna z prowincji. Leczona cały czas wstrzykiwaniem, co drugi dzień po 10 cm^3 glikokolanu miedzi.



Ryc. 3

Przypadek 4.

B. J. — l. 23.

1. 26. 3. 45. W IV międzyżebrzu po stronie prawej jama o rozmiarach 45 mm. 50 mm z poziomem płynu.

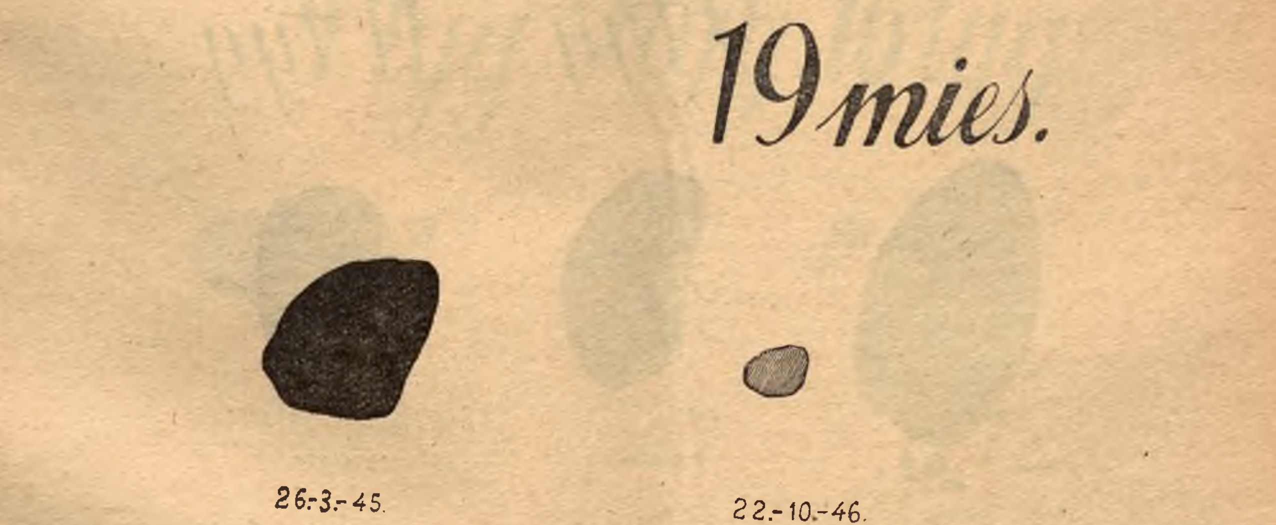
2. 22. 10. 46. Jama zmniejszyła się do rozmiarów 15 mm. 18 mm.

Chora w stanie ciężkim rozpoczęła leczenie w klinice.

W ciągu pierwszego miesiąca stosowano wstrzykiwania po 10% salicylu sodowego z wapnem i ze względu na wyjątkowo złośliwy przebieg — i szczepionkę Deemin.

Założoną odmę przerwano wskutek zebrania się płynu i następowych zrostów.

Pozostały cały czas (powyżej roku) leczona wstrzykiwaniem glikokolanu miedzi po 5 cm^3 co drugi dzień, ambulatoryjnie.



Ryc. 4

Przypadek 5.

P. H. — l. 23.

1. 1. 7. 46. Plamkowato-smugowate zagęszczenia obejmują górne części obu płuc. W lewej okolicy podobojczykowej jama o rozmiarach 31 mm. 45 mm. Po stronie prawej na wysokości II żebra podejrzenie na rozpad.

2. 31. 8. 46. Po stronie lewej wielkość jamy nie uległa zmianie. Po stronie prawej ścianki jamy zaznaczają się wyraźniej.

3. 16. 10. 46. Po stronie lewej jama spłaszczyła się i stała się wielokomorową na skutek przerostu tkanką łączną. Po stronie prawej wytworzyła się

wyraźna otoczka. Wymiary tej jamy wynoszą obecnie 24 mm. 19 mm.

4. 13. 11. 46. Obraz jam nie uległ większej zmianie.

5. 6. 12. 46. Po stronie lewej rozczłonkowanie jamy w dalszym ciągu postępuje.

Chora leczona w klinice. Znajduje się w leczeniu dotychczas.

Stosowano zależnie od poziomu opadu krwi codziennie wstrzykiwanie po 5 cm³ glikokolanu miedzi lub Cu_x

Chora w czasie od 1. 7. 46. do 31. 8. 1946 nie była leczona glikokolanem miedzi.



Ryc. 5

Przypadek 6.

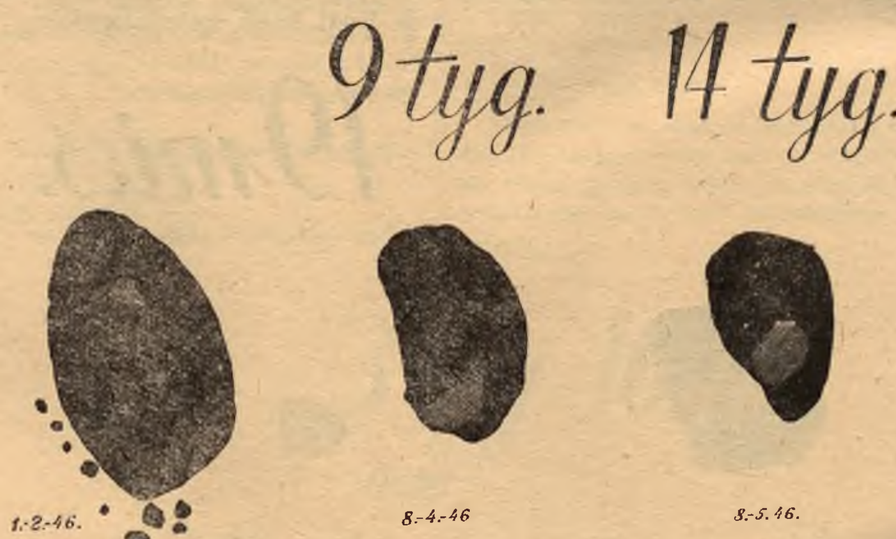
W. J. — l. 24.

1. 1. 2. 46. Olbrzymia jama o rozmiarach 112 mm. 72 mm obejmuje szczyt i okolicę podobojczykową, sięgając do III żebra w linii sutkowej. Poniżej, w obrębie zagęszczonego miąższu płucnego objawy licznego, drobnego rozpadu.

2. 8. 4. 46. Jama w płucu lewym zmniejszyła się do rozmiarów 86 mm. 55 mm. Wewnątrz niej zaznacza się druga jama, o średnicy 28 mm.

3. 8. 5. 46. Jama w dalszym ciągu zmniejsza się.

Chory kliniczny. Stosowano cały czas codziennie po 5 cm³ glikokolanu miedzi.



Ryc. 6

Przypadek 7.

K. M. — l. 37.

1. 17. 8. 45. Na wysokości lewego obojczyka jama o rozmiarach 36 mm. 32 mm. z poziomem płynu.

Pomiędzy II i III żebrem trzy jamy, przylegające do siebie o rozmiarach 25 mm. 16 mm. 24 mm. 14 mm i 25 mm 20 mm.

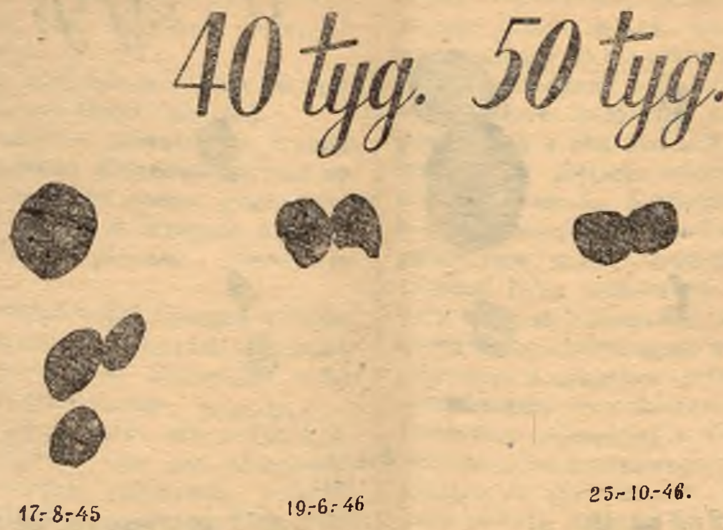
2. 19. 6. 46. W szczycie lewym jama zmniejszyła się i podzieliła się na 2 części (25 mm 36 mm). Objawy rozpadu w II międzyżebrzu ustąpiły.

3. 25. 11. 46. Obraz jam nie uległ większej zmianie.

Od maja 1945 r. do czerwca 1946 r. leczyła się w prowincjonalnym miasteczku, pobierając cały

czas, bez przerwy, co drugi dzień po 5 cm³ glikokolanu miedzi.

W czerwcu 1946 r. była skierowana do kliniki na miesiąc, z powodu obostrzenia choroby i wzrostu opadu. Przez miesiąc ten chorej wstrzykiwano codziennie dożylnie salicyl z wapnem.



Ryc. 7

Przypadek 8.

P. J. — l. 41.

1. 25. 9. 46. Plamkowato-smugowate zagęszczenia w górnych częściach płuc. W lewej okolicy podobojczykowej jama o rozmiarach 25 mm. 25 mm.

2. 23. 10. 46. Jama zmniejszyła się do rozmiarów 12 mm. 16 mm.

3. 27. 11. 46. Jama wielkości 9 mm. 9 mm.

4. 15. 1. 47. Jama w dalszym ciągu zmniejszyła się.

Chora leczona w klinice, znajduje się w leczeniu dotychczas.

Stosowano po 5 cm³ glikokolanu miedzi codziennie i co drugi dzień.

W ciągu trzech tygodni, wskutek wzmożenia się opadu krwi — sód salicylowy dożylnie.



Ryc. 8

Przypadek 9.

P. S. — l. 39 — inwalida.

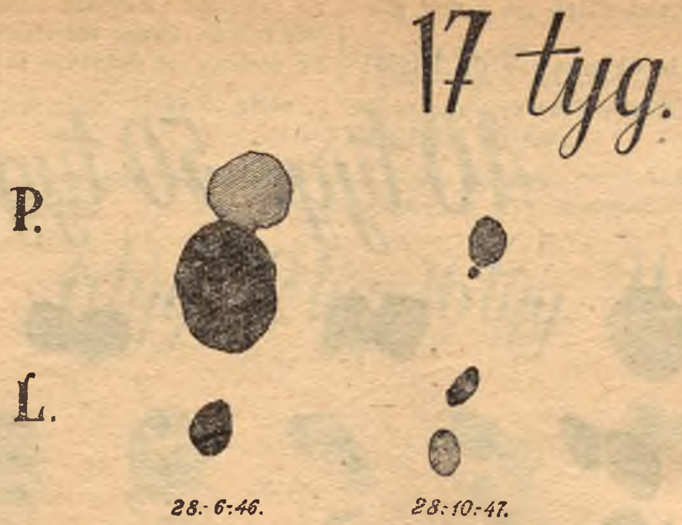
1. 28. 4. 46. Plamkowato-smugowate zagęszczenia obejmują górne części płuc, obficiej po stronie lewej. W prawej okolicy podobojczykowej jama o rozmiarach 53 mm. 43 mm. Po stronie lewej jama o rozmiarach 15 mm. 20 mm. W szczycie prawym podejrzenie na jamę wielkości 36 mm. 31 mm.

2. 28. 10. 46. Po stronie lewej jama wyraźnie zmniejszyła się. Po stronie prawej, na wysokości obojczyka niezbyt wyraźny zarys jamy, o rozmiarach w przybliżeniu 21 mm. 17 mm.

Chory ambulatoryjny, inwalida bez ręki.

Stosowano cały czas, co drugi dzień po 10 cm³ i po 5 cm³ glikokolanu miedzi.

Prócz tego z powodu współistnienia gruźlicy krtani — szczepionkę Deemin.



Ryc. 9

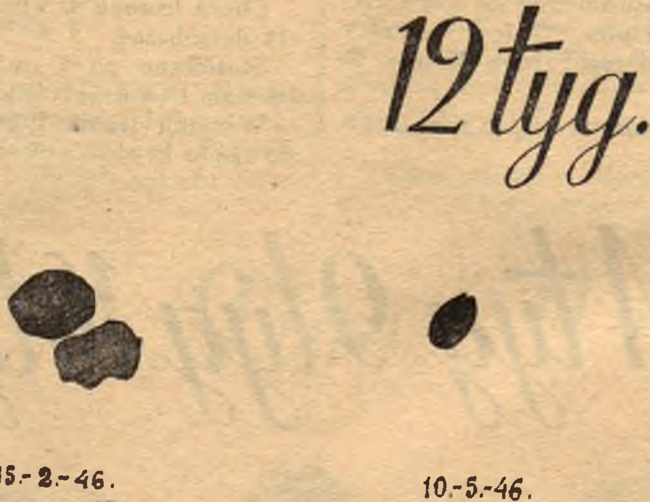
Przypadek 10.

K. J. — l. 20.

1. 15. 2. 56. W lewej okolicy podobojczykowej jama o rozmiarach 23 mm. 23 mm. Poniżej podejrzenie na nieregularny drobny rozpad.

2. 10. 5. 46. Jama zmniejszyła się do rozmiarów 20 mm. 14 mm. Poniżej położony rozpad ustąpił.

Chory ambulatoryjny. Leczony cały czas wstrzykiwaniem glikokolanu miedzi.



Ryc. 10

Przedstawionych 10 przypadków stanowi skromny dowód rzeczowy, ze względu na nikłą ilość.

Wybrane jednak przypadki stanowią tylko nieznaczną część spostrzeganego przez nas materiału.

Wydrukowanie nawet tak niewielu schematów stanowi w czasach obecnych i tak dość duże obciążenie dla pisma lekarskiego, z gościny którego, dzięki uprzejmości Redakcji — korzystamy.

Słuchaczom naszego referatu gotowi jesteśmy przedstawić szereg innych zdjęć rentgenowskich. W wyborze klisz pozostawiono całkowitą swobodę rentgenologowi (kol. Kołakowskiej), prosząc, aby wybrała tylko te zdjęcia, gdzie początkowe rozpoznanie jam nie może nastręczać najmniejszych wątpliwości.

Z analizy przedstawionych wypływają dwa nadzwyczajnie doniosłe wnioski.

1. Niknięcie jam gruźliczych pod wpływem glikokolanu miedzi wyprzedzą znacznie resorbcję nacieków gruźliczych. Wysunięcie więc oddzielnego doniesienia o wpływie na jamy gruźlicze jest najzupełniej usprawiedliwione, gdyż należy stąd wnioskować o szczególnym wybiórczym działaniu glikokolanu miedzi na jamy gruźlicze.

2. W ogromnej większości przedstawionych zdjęć nie widać blizn, w miejscu uprzedniego umiejscowienia jamy.

Zniknięcie jamy przez skurczenie płatu płucnego stwierdza się niewątpliwie w przypadku 8.

W przypadkach 1, 4, 5, 6 i 8 wydaje się, iż tkanka, zajęta uprzednio przez jamy, czy to wsku-

tek ich zmniejszenia, czy zniknięcia — przedstawia obraz — przynajmniej w obrazie rentgenowskim — prawidłowej tkanki płucnej.

To samo zresztą ma miejsce w obrazie resorbcji nacieków gruźliczych, pod wpływem wstrzykiwań glikokolanu miedzi.

I tam również nie stwierdzamy blizn w płucach, a obraz prawidłowej tkanki płucnej.

Bez względu na zupełną niezgodność wymienionych faktów z naszymi dotychczasowymi zapatrywaniami na gojenie się spraw gruźliczych w płucach — należy wysunąć hipotezę o możliwości rekonstrukcji tkanki płucnej u chorego na gruźlicę płuc.

Bez najmniejszej wątpliwości leczenie glikokolanem miedzi, czy innymi pochodnymi preparatami, jak Cu_x — nastręcza wiele trudności i zawodów w praktyce życia codziennego.

Niektórzy chorzy od początku nie poddają się wpływom opracowywanej przez nas chemoterapii, inni po początkowych sukcesach, wskutek tych lub innych powikłań, przestają oddziaływać na leczenie korzystnie.

Zawsze najtrudniej jest doprowadzić do całkowitego wyleczenia, zupełnie bezobjawowego — tj. do ustąpienia wszelkich objawów chorobowych. Mimo to leczenie glikokolanem miedzi i pochodnymi, jedyna szersza polska metoda chemoterapeutyczna wniosła tyle zagadnień i słusznych nadziei w leczenie suchot płucnych, że sądzić należy, że gdy opór naszych przeciwników przejdzie z oporu biernego na opracowywanie aktywne szczegółów zalecanego postępowania leczniczego, rzesze gruźlicze w Polsce znajdą wreszcie *modus curandi*, nie wytrącający ich z życia i z pracy codziennej.

Z. ALBERT i J. MOSZKOWSKA — Wrocław

Przypadek zgorzelinowego zapalenia wyrostka robaczkowego z przebiciem i ropniami przerzutowymi wątroby wywołanymi pałeczką ropy błękitnej u kilkutygodniowego oseska.

(Z Zakładu Anatomii Patologicznej i Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Wrocławskiego. — Dyrektor: Prof. Dr H. Hirszfeldowa.

Mimo bardzo dużego piśmiennictwa dotyczącego zapalenia wyrostka robaczkowego, wiadomości nasze o etiologii tego schorzenia są nadal bardzo skąpe. Olbrzymia większość spostrzeganych przypadków zapalenia wyrostka robaczkowego odnosi się do wieku młodzieńczego lub starszego, w każdym razie poniżej 10 roku życia, podczas gdy zapalenia te u płodów, noworodków, osesków i małych dzieci należą do dużych rzadkości. Z tego też względu pragniemy w krótkości omówić ze stanowiska klinicznego i anatomicznego jeden z takich przypadków.

Kilkutygodniowy podrzutek płci męskiej został dostarczony bez żadnych danych do żłóbka siedem dni przed przybyciem do Kliniki Dziecięcej Uniwersytetu Wrocławskiego. Tam dziecko piło przez cały czas pobytu niechętnie, wymiotowało, miało stolce wolne, zielone, ze śluzem. W dniu przyjęcia do Kliniki stwierdziliśmy stan ogólny ciężki, wyniszczenie, waga 2600 g, niepokój, objawy zatrucia, znaczny stopień odwodnienia w postaci zapadniętego ciemiączka, suchych żywo czerwonych śluzówek jamy ustnej, szaro zabarwionej skóry z utrzymującym się przez kilka chwil fałdem. Skóra na pośladkach, udach, mosznie była silnie zaczerwieniona, miejscami sącząca. Jednocześnie na pośladkach z obu stron w okolicy krętarza większego i na piętach widoczne były owrzodzenia wielkości około 5-groszówki o dnie szarym, brzegach nieznacznie podminowanych. Brzuch był zapadnięty, miękki, wątroba wystawała na 2 palce spod łuku żebrowego; śledziona wyczuwalna była tuż pod łukiem. Na podstawie przedstawionego tu obrazu klinicznego uważaliśmy, że mamy do czynienia z zespołem zatrucia powstałym na tle odwodnienia wywołanego wymiotami i biegunką. Ponieważ najczęściej w okresie niemowlęcym zapalenie ucha środkowego jest przyczyną doprowadzającą do tych stanów, wykonaliśmy w drugim dniu pobytu dziecka w klinice obustronną paracentezę, po której z ucha prawego pojawił się obfity wyciek ropny.

Jednocześnie zastosowaliśmy dietę wodną i nawadnianie parenteralne w postaci wlewek dożylnych i podskórnych roztworu 5% glukozy z roztworem Ringera, sulfamidy, środki krążeniowe. W pierwszych dniach stan dziecka zaczął się nieco poprawiać. W ciągu 7 dni waga wzrosła o 450 g. Objawy odwodnienia i zatrucia ustąpiły. Jednakże zaczęły pojawiać się obrzęki na nóżkach i na twarzy, rozszerzając się stopniowo na całe ciało. Równocześnie w moczu wystąpiły zmiany w postaci ½% białka, 5—8 erytrocytów, 1—2 leukocytów w polu widzenia, pojedyńczych wałeczków ziarnistych. Od 9-go dnia począwszy wystąpił spadek wagi, doprowadzający do wagi niższej o 300 g od wagi w dniu przybycia. Pojawiły się rzężenia drobnobańkowe z obu stron w płucach od tyłu. Przez cały czas pobytu dziecko nie gorączkowało, nie wymiotowało, stolce miało prawidłowe, brzuch był miękki. Dopiero w 13-tym dniu pobytu wystąpiły wymioty i biegunka i w tym też dniu dziecko zmarło. Skierowaliśmy zwłoki na sekcję z następującym rozpoznaniem klinicznym: Otitis media purulenta dextra. Sepsis otogenes. Nephritis. Bronchopneumonia bilateralis. Anasarca. Dystrophia. Decubitus in regione glutei et ossis calcanei.

Sekcję (L. prot. sekcyjnego 129/46) wykonano w Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Wrocławskiego w 35 godzin po śmierci (zwłoki były przechowywane w cieplocie —5° C). Podaję tylko w skrócie dane protokołu sekcyjnego, wymieniając jedynie te narządy, w których stwierdziłem zmiany. Niemowlę płci męskiej około 6-tygodniowe, wzrostu 52 cm, wagi 1600 g, budowy prawidłowej, odżywienia znacznie podupadłego. Skóra blada, mało elastyczna, tkanka tłuszczowa podskórna zanikła. W okolicy obu krętarzy, kości krzyżowej i prawej pięty widoczne są ubytki skóry wielkości około 4×4 cm, których zaokrąglone brzegi i dno pokryte są skąpo żółtawą wydzieliną. Opony miękkie nieco przekrwione i obrzękłe;

w okolicy prawej półkuli móżdżka wykazują wybroczynę czerwoną wielkości 3×3 mm. Mózg odpowiedniej wielkości, na przekroju blady, wilgotny o wyraźnym rysunku; komory rozszerzone, ich wyściółka gładka, błyszcząca. Pod wyściółką prawej bocznej komory stwierdza się drobną czerwoną wybroczynę. Opłucne ćme, pokryte szarym nalotem włóknika, łatwo dającym się ściągać. Płuca miernie ukrwione, obrzękłe. Błona śluzowa oskrzeli i krtani blada. Serce: mięsień sercowy odpowiedniej grubości, na przekroju blady, żółty, nieco ćmy, kruchy. Zresztą serce bez zmian. Błona śluzowa jamy ustnej, gardła i przełyku blada. Brzuch wysklepiony ponad poziom klatki piersiowej. Ułożenie trzew prawidłowe. W okolicy kątnicy dość silne zrosty z pętlami jelita cienkiego. Po rozdzieleniu zrostów okazuje się, że między nimi znajduje się otorbiony ropień, wielkości mandarynki, wypełniony dość gęstą zielonkawą ropą. W obrębie ropnia znajdują się resztki wyrostka robaczkowego, gdyż prawie cała jego środkowa część, z wyjątkiem wąskiego odcinka będącego pomostem między początkowym a końcowym jest zupełnie zniszczona. Mamy tu do czynienia z tak zwaną samoistną amputacją wyrostka. Brzegi zniszczonego odcinka są nierówne, poszarpane, brudnozielone, a błona śluzowa tego odcinka brudno szara, obrzękła. W pozostałych odcinkach wyrostka otrzewna nieco nastrzykana, a błona śluzowa pigmentowana, szarawa. Poza okolicą kątniczą wykazuje jeszcze zmiany torebka wątrobna; jest ona ćmą, pokryta delikatnym szarym, łatwo dającym się ściągać nalotem włóknika. Zresztą otrzewna jest wszędzie cienka, gładka, lśniąca. Śledziona odpowiedniej wielkości, na przekroju ciemnowiśniowa, odpowiedniej spoistości, podścielisko wybija się na pierwszy plan. Nadnercza bez zmian. Nerki odpowiedniej wielkości, torebka schodzi łatwo, powierzchnia o zaznaczonej budowie płatowatej. Na przekroju blade, żółte, kruche, o rysunku słabo widocznym. Wątroba: torebka wykazuje wyżej opisane naloty włóknika. Sama wątroba odpowiedniej wielkości, o nieco zaokrąglonych brzegach, na przekroju barwy szaro-czerwono, miejscami żółtawej, rysunku zatartym, spoistości dość kruchej. Pod powierzchnią przeponową prawego płata, tuż pod torebką stwierdza się dwa gąbczaste ropnie wielkości dużego ziarna grochu, wypełnione gęstą zielonkawą ropą. Pęcherzyk żółciowy i drogi żółciowe bez zmian widocznych. Żołądek napełniony obfitą treścią mleczną, jego błona śluzowa zaczerwieniona, rozpulchniona, pokryta śluzem. Jelita zawierają treść półpłynną, barwy żółtej. Ich błona śluzowa, szczególnie jelita grubego zaczerwieniona, rozpulchniona, pokryta skąpą ilością śluzy, a grudki samotne wyraźnie powiększone. Gruczoły krezkowe wielkości ziarna grochu, szarawe, oporne.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne:

Appendicitis gangrenosa perforans.

Abscessus paracoecalis chronicus.

Abscessus metastatici hepatis duo.

Perihepatitis et pleuritis bilateralis praecipue dextra fibrinosa.

Petechiae subependymales ventriculi dextri et leptomeningum hemisphaerae dextrae cerebri.

Hydrocephalus internus levis.

Hyperaemia leptomeningum non magni gradus.

Oedema cerebri.

Gastroenterocolitis catarrhalis acuta.

Degeneratio renum et myocardii adiposa.

Hyperplasia lymphoglandularum mesenterialium levis.

Cachexia et anaemia universalis.

Ulcera decubitalia regionis trochanteri utriusque, ossis sacralis et calcanei dextri.

Do histologicznego badania pobrałem skrawki z mózgu wraz z oponami miękkimi, sploty naczyniaste, nerki, wątrobę, wyrostek robaczkowy wraz z sąsiadującym odcinkiem jelita biodrowego i grubego. Mózg i opony poza obrzękiem zmian nie wykazywały. Sploty bez zmian. Nerki barwieniem hematoxyliną — eozyną bez zmian, w barwieniu Sudanem III niewielkiego stopnia zwyrodnienie tłuszczowe nabłonków kanalików nerkowych. Wątroba (barwienie H — E): ropnie o ostrym charakterze, niezbyt ostro od pozostałego miąższu odgraniczone. Nacieki zapalne składają się niemal wyłącznie z leukocytów i tylko pojedyńczych limfocytów. Barwienie Sudanem III wykazuje w pierwoszczu beleczek wątrobnych niezbyt liczne kuleczki tłuszczu.

Wyrostek robaczkowy: podczas gdy dystalne i proksymalne odcinki wyrostka wykazują obraz niewielkiego stopnia obrzęku wszystkich warstw, a zwłaszcza błony śluzowej, nacieków zapalnych złożonych z leuko- i limfocytów, to w środkowym odcinku stwierdza się rozległy ubytek ściany wyrostka, a brzegi jego wykazują rozlane i gęste nacieczenie leukocytami. W mięśniówce widoczne są dość liczne drobne, zlewające się ropnie. Proces zapalny przechodzi na błonę surowiczą. Aparat chłonny wyrostka robaczkowego wydaje się być nieco powiększony, jego ogniska rozrodcze zmian nie wykazują.

Ze względu na niejasne tło zapalenia wyrostka robaczkowego u tak małego niemowlęcia pobrałem ropę z ropnia wątroby i przesłałem do Zakładu Mikrobiologii (Prof. Dr L. Hirszfeld). Odpowiedź, jaka nadeszła brzmiała: W hodowli z ropy wątroby wykazano bacillus pyocyaneus.

Jak widać, rozpoznanie anatomo-patologiczne w przeciwieństwie do klinicznego nie przedstawiało żadnych trudności. Jasna i znana jest kolejność takich spraw, jak pierwotne zapalenie wyrostka robaczkowego z przejściem na najbliższe otoczenie, następnie przedostanie się zarazków drogą żyły wrotnej do wątroby, stąd powstanie zapalenia włóknikowego okołowątrobnego i jego przejście przez przeponę na obie opłucne. Pozostaje do wyjaśnienia sprawa przewlekłego otorbionego zapalenia otrzewnej w okolicy kątnicy. Nie ulega wątpliwości, że zapalenie wyrostka musiało być przewloczne i że już około kilku tygodni przed śmiercią niemowlęcia musiało nastąpić zapalenie otrzewnej, najprawdopodobniej na tle przebicia wyrostka. Z powodu wytworzenia zlepów otrzewnej sprawa

ropna mogła się umiejscowić. Jednak ostatnio sprawa zapalna w wyrostku uległa zaostrzeniu, wyrostek uległ zapewne dalszemu rozpadowi, nadto wytworzyły się ostre ropnie przerzutowe drogą żyły wrotnej w wątrobie.

Następujące cechy opisanego przypadku zasługują na szczególne podkreślenie.

1. Zapalenie wyrostka robaczkowego u niemowląt należy naogół do rzadkości. W statystykach zebranych przez chirurgów wśród dzieci na dużym materiale zwykle nie są w ogóle podawane przypadki niemowlęce. O przypadkach tych dowiadujemy się prawie wyłącznie od anatomo-patologów. Do r. 1945 Holt zebrał z piśmiennictwa światowego 30 przypadków zapalenia wyrostka robaczkowego u niemowląt. Znane są opisy przypadków zapaleń wyrostka robaczkowego u osesków kilkutygodniowych (Aschoff, Rheindorf, Root, Hilbert, Allen, Volkmar, John, Güttner i wielu innych). Volkmar, Grestley, Knepper opisują takie zapalenia u kilkudniowych noworodków (1 i 3-dniowych). Nie ulega wątpliwości, że te ostatnie musiały już powstać w życiu płodowym. Opisywano też przypadki zapalenia wyrostka robaczkowego w worku przepuklinowym (Melletti, Hölzel, Viridis).

Według Aschoffa przyczyną tak rzadkiego występowania zapalenia wyrostka robaczkowego u noworodków i osesków leży w przyczynach mechanicznych i konstytucjonalnych dziecka, jako że wyrostek częściej jest wypełniony kałem niż u dorosłych, jakoteż że aparat chłonny wyrostka u małych dzieci jest słabiej wykształcony. Wątpliwym jest, by mogły tu odgrywać jakąś rolę wrodzone zaburzenia w położeniu wyrostka (Albrecht). Poza tym nie zamierzamy wchodzić w etiologię zapalenia wyrostka robaczkowego, gdyż jest ona nie jasna i bardzo różnorodnie tłumaczona. Ostro występujące objawy zapalenia wyrostka robaczkowego otrzewnej, zwłaszcza po spożyciu obfitego posiłku, nasuwają niejednokrotnie myśl o zatruciu, co może mieć znaczenie ze stanowiska prawnego (Merkel).

2. W ogromnej większości opisanych przypadków dochodziło do rozlanego zapalenia otrzewnej. To powikłanie tłumaczą autorzy: a) małą zdolnością ustroju niemowlęcego do umiejscowienia zakażenia, b) mechaniczną przeszkodą w postaci krótkiej sieci, nie mogącą ograniczyć procesu zapalnego. W naszym przypadku było otorbione zapalenie otrzewnej, co wskazuje na duże siły obronne ustroju niemowlęcia.

3. Zapalenie wyrostka robaczkowego doprowadza zwykle u niemowląt w sposób szybki, burzliwy do śmierci. Natomiast w naszym przypadku sprawa ta, jak wykazują zrosty otrzewnej, musiała trwać około kilku tygodni, a więc nie o wiele krócej od życia dziecka.

4. Wreszcie godny podkreślenia jest czynnik chorobotwórczy całego cierpienia — pałeczka ropy błękitnej.

Przez długi czas uważano tę pałeczkę jedynie za drobnoustrój towarzyszący, dopiero Fraenkel, który zebrał 26 przypadków zachorzeń na tle pałeczki ropy błękitnej, podkreślił jej rolę chorobotwórczą. Okazało się, że pałeczka ropy błękitnej najczęściej odgrywa tę rolę u niemowląt lub u osobników wyniszczonych innymi schorzeniami, rzadziej u starców. Poglądy autorów co do wrót zakażenia są różne. J u s t i podkreśla, że najczęstszymi wrotami zakażenia jest przewód pokarmowy, a zmiany skórne charakterystyczne dla bakterii w postaci ecthyma gangraenosum są wtórne. Fraenkel uważa, że właśnie zmiany skórne są pierwotne, a dopiero stąd dochodzi do bakteremii i zajęcia narządów wewnętrznych. Bézi przyjmuje, że żołądek i jelita mogą zostać zakażone pałeczką ropy błękitnej drogą krwi, drogą żółci lub od strony światła jelita czyli przez połknięcie zarazków. Wrotami zakażenia w pierwszych dwu przypadkach mogłyby być poza skórą też i migdałki. W naszym przypadku wrót zakażenia nie da się ustalić; mogłyby nimi być równie dobrze zmiany skórne lub przewód pokarmowy, jak też jama nosowo-gardłowa z przejściem zakażenia na uszy środkowe.

Ze względu na przewlekłość zmian w naszym przypadku nie można wykluczyć, choć wydaje się to dość mało prawdopodobne, że wrotami zakażenia mogła być pępowina, biorac pod uwagę, że chodzi tu o podrzutka, którego poród mógł odbywać się w okolicznościach wyjątkowo sprzyjających zakażeniu.

Pałeczka ropy błękitnej, usadawiając się zwykle w zewnętrznej i środkowej warstwie naczyń krwionośnych, powoduje ich zapalenie, co doprowadza do zwężenia światła naczyń i nierzadko do powstania zakrzepu i do obumarcia okolicy odżywianej przez dane naczynie. W ten właśnie sposób ma dochodzić do owrzodzeń skóry czy też przewodu pokarmowego. W naszym przypadku doszło do owrzodzenia wyrostka robaczkowego. O ile przyczyną rozpadu jego miałaby być pałeczka ropy błękitnej, to zdaje się byłby to pierwszy taki przypadek w piśmiennictwie.

Ropień wątroby wywołany pałeczką ropy błękitnej stwierdzano wyjątkowo. Fraenkel spostrzegał go u 2-miesięcznego dziecka na tle owrzodzeń w żołądku, a Bézi u 2-letniego dziecka na tle zmian martwiczych ognisk w jelitach. W ogóle, jak wynika z piśmiennictwa, zmiany w jelitach są charakterystyczne dla pałeczki ropy błękitnej. Charakteryzują się one przede wszystkim owrzodzeniami i to bez oznak oczyszczania się, czym się różnią zasadniczo od wrzodów durowych. Stąd oczywiście drogą żyły wrotnej może zakażenie przenieść się do wątroby, jak to było w naszym przypadku. Wprawdzie doświadczenia na zwierzętach (Antoniazzi) wykazały, że już w 3 godziny po dożylnym wstrzyknięciu pałeczek ropy błękitnej przy równoczesnym podwiązaniu przewodu pęcherzykowego udało się je wykazać w woreczku żółciowym, co by wskazywało na możliwość zakażenia przewodu pokarmowego tą drogą, jednak w naszym przypadku należy raczej przypuszczać, że zakażenie rozwinęło się drogą żyły wrotnej, gdyż ropień otrzewnej był starszy aniżeli ropnie w wątrobie.

Należy wyjaśnić jeszcze kilka spraw dotyczących omawianego przypadku.

Klinicznie stwierdziliśmy zmiany w moczu

w postaci białka, krwinek, wałeczków. Badanie anatomo-patologiczne wykazało w nerkach jedynie zwyrodnienie tłuszczowe. Być może, że zmiany w moczu można odnieść do zmian w naczyniach, charakterystycznych dla pałeczki ropy błękitnej.

Dalej musimy się zastanowić nad gwałtownym przybytkiem, a następnie ubytkiem wagi. Na skutek nawodnienia dziecko zatrzymało dużą ilość wody tak, że doszło do obrzęków. Zapewne odegrała tu rolę zarówno niedomoga uszkodzonego przez infekcję mięśnia sercowego, jak i niewydolność nerek i wątroby. Dopiero tuż przed śmiercią dziecko straciło wodę.

Rzężenia w płucach, tłumaczone przez nas jako wyraz zapalenia odoskrzelowego płuc, były zapewne również wyrazem zastoju na skutek niewydolności krążenia.

Zapalenie ucha środkowego stwierdzone za życia nie było potwierdzone na stole sekcyjnym. Widocznie obserwowane przez nas skąpe ropienie z ucha prawego nie miało swego odpowiednika anatomo-patologicznego. Wiadome jest z piśmiennictwa, że zapalenie ucha środkowego może być wywołane przez pałeczkę ropy błękitnej i może stać się źródłem zakażenia ogólnego.

Wreszcie należy podkreślić bezgorączkowy przebieg cierpienia. W niemowlęctwie widujemy często tego rodzaju przebiegi najróżnorodniejszych spraw zapalnych. Zjawisko to wytłumaczyć można z jednej strony niedorozwojem ośrodka regulującego ciepłotę ciała, z drugiej strony znacznym wyniszczeniem ustroju.

Nakoniec należy jeszcze raz podkreślić, jak wielkie trudności rozpoznawcze nasuwał dany przypadek dla klinicysty ze względu na brak wszelkich danych, wskazujących na istnienie zapalenia wyrostka robaczkowego. Zostało ono rozpoznane dopiero na stole sekcyjnym. Mamy niestety głębokie przeświadczenie, że gdybyśmy ponownie mieli możność obserwacji podobnego przypadku, rozpoznania i tym razem nie udałoby się nam za życia postawić, choć jest ono bardzo ważne, gdyż coraz częściej potwierdza się, że związki sulfamidowe leczą nawet ciężkie zakażenia pałeczką ropy błękitnej (Stewart i Bates i in.).

PIŚMIENNICTWO

Antoniazzi: Pathologica T. 21, 1929, 174. — Allen: J. amer. med. Assoc. 109, 2, 1937.— Albrecht: Wien. Klin. Woch. 1909, 1359. — Aschoff: Die Wurmforsatzentzündung. G. Fischer Jena 1908. — Bézi: Beitr. path. Anat. 92, 1933, 41. — Fränkel: Z. f. Hyg. 72, 1912, 125. — Fränkel: Z. f. Hyg. 72, 1912, 486. — Fränkel: Z. f. Hyg. 84, 1917, 369. — Grestley: Ref. Zbl. Kinderhlk. 24, 1939, 670. — Hilbert: J. f. Kinderhlk. 65, 254. — Hölzel: Kinderaerztl. Prax. 7, 1936, 502. — Holt: Disease of infancy and childhood XI. wyd. New York-Londyn. — John Roland: Ref. Zbl. Kinderhlk. 33, 1937, 87. — Justi: Archiv für Schiffs- und Tropenkrankheiten XIX, 1915, 458. — Knepper: Virch. Arch. 291, 1933, 741. — Melletti: Ref. Zbl. Kinderhlk. 21, 1928, 340. — Merkel: Bruening u. Schwalbe Handb. d. allg. Pathol. u. d. path. Anatomie des Kinderalters I/2, Wiesbaden 1914. — Reindorf: Berl. klin. Woch. 10, 1912, 451 i 11, 1912, 503. — Reindorf: Virch. Arch. 240, 1922, 203. — Root: Arch. of Pediatry 44, 1927, 483. — Stewart i Bates: Lancet 1939, I, 820. — Viridis: Ref. Zbl. Kinderhlk. 36, 1929, 448. — Volkmar: Arch. Kinderhlk. 101, 1934, 142.

Dr med. I. KRZEMIŃSKA-ŁAWKOWICZ — Gdańsk

Siatkowiak plazmocytowy (myeloma multiplex) w świetle ostatnich spostrzeżeń klinicznych.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Lekarskiej w Gdańsku. Dyrektor: Prof. Dr M. Semerau-Siemianowski.

Zagadnienie nowotworów szpiku kostnego, jakim jest siatkowiak plazmocytowy — według Aleksandrowicza plasmocytoma, dawna nazwa myeloma multiplex lub morbus Kahleri, — coraz częściej zostaje ostatnio poruszane na łamach piśmiennictwa lekarskiego, w związku z udoskonaleniem metod diagnostycznych, jak badanie punktatu szpiku i guzów nowotworowych odosobnionych, a przede wszystkim z rozwojem nauki o analizie jakościowej białek surowicy (Wuhrman, Wunderly i inni).

Spotyka się obecnie opisy najróżnorodniejszych pod względem anatomo-patologicznej budowy oraz klinicznego przebiegu postaci tego schorzenia, wśród których coraz częściej są notowane przypadki guzów odosobnionych o zmiennym umiejscowieniu. Zauważyć się daje ponadto pewne dążenie do systematycznego ujęcia, a także wyodrębnienia pewnych form siatkowiaka plazmocytowego ze względu na obecność wspólnych cech zarówno klinicznych, jak i histochemicznych (Rohr).

Należy także podkreślić pomyślne próby leczenia operacyjnego wcześnie rozpoznanych, odosobnionych postaci tego nowotworu, zwłaszcza wówczas, gdy dostęp do nich jest łatwy, a ogólny stan chorego zadawalający (M. Dünner). Spostrzeganie stanu pooperacyjnego chorych było przeprowadzane na przestrzeni wielu lat i tylko niekiedy zauważano wznowy. Ostatnio, jak wynika z doniesień Snappera, stilbamidyna, podawana dożylnie i domięśniowo, ma wywierać wpływ hamujący na wzrost komórek nowotworowych w przypadkach uogólnionych siatkowiaka plazmocytowego.

Obraz kliniczny tego schorzenia składa się z zespołu objawów, które występują tutaj w charakterystycznym układzie, a tylko nasilenie poszczególnych grup objawów zaznacza się zależnie od rodzaju bujania nowotworowego rozlanego lub ograniczonego. Na plan pierwszy wysuwają się objawy ogólne, jak niedokrwistość, wyniszczenie, objawy ze strony układu kostnego w postaci bólów oraz rozległych zmian rentgenologicznych. Jednakże najciekawszy i najbardziej dziś rozbudowany odcinek — to zespół humoralny, przedstawiający głębokie zaburzenia w składzie chemicznym białek surowicy krwi (H. Lüdin i inni).

W postaciach uogólnionych, zarówno jak i w niektórych odmianach ograniczonych, obraz szpiku, a nawet nakłucie bezpośrednie guza nowotworowego daje niekiedy, jednakże nie zawsze, ciekawy obraz przekształcenia plazmatycznego

tkanki szpikowej, które zresztą może przybierać różne postaci histo-patologiczne. Punktem wyjściowym pod względem histogenetycznym dla wszystkich postaci siatkowiaka plazmocytowego (plasmocytoma) jest komórka plazmatyczna (Rohr, Aleksandrowicz i inni), która, jako pochodna układu siateczkowo-śródbłonkowego, może, wyrodniejąc, przybierać różne formy, bardziej lub mniej przypominające swoje macierzyste podłoże, zależnie zresztą od złośliwości i procesu nowotworowego. Proces ten różnicowania, a właściwie wyrodnienia nowotworowego jest różnorodny i powoduje nie tylko zmiany pod względem dojrzałości, ale także dotyczy typu i charakteru komórki. Toteż niekiedy spotyka się postaci siatkowiaka plazmocytowego z przewagą dużych, niedojrzałych zbliżonych do normalnych komórek, plazmatycznych, czasem natomiast przeważają tutaj komórki małe bardziej okrągłe, wyglądem swym przypominające komórki limfoidalne. Te różnice histologiczne wydają się mieć odzwierciedlenie w ogólnym obrazie klinicznym, a nawet w zakresie zaburzeń w przemianie białek surowicy krwi, stwierdzanych za pomocą badań elektroforetycznych. Najczęściej spotykanym typem tego nowotworu jest tzw. dawniej szpiczak mnogi (myeloma multiplex), stanowiący najbardziej uogólnioną, a zarazem złośliwą postać nowotworu. Atakuje on szybko większość kości szkieletu i doprowadza w niedługim czasie do znacznego wyniszczenia oraz niedokrwistości wtórnej i wreszcie do zejścia wśród objawów zupełnego wyczerpania układu biało i czerwono-krwinkowego. Pod względem histologicznym w rozmazie szpiku kostnego występują tutaj w znacznej liczbie komórki plazmatyczne o cechach zwyrodnienia nowotworowego i znacznej niedojrzałości. Rohr podkreśla, że postać ta jest przykładem nowotworu złośliwego przebiegającego bez żadnych odczynów biologicznych ustroju, który zwykle oddziaływuje na wzrost obcej tkanki, bądź to za pomocą odczynów okostnowych, jak to ma miejsce w mięsaku Ewinga i innych przerzutach nowotworowych do kości, bądź też za pomocą gorączki, leukocytozy itp. W tych przypadkach siatkowiaka plazmocytowego, zdaniem autora, występuje tak daleko idące uszkodzenie u. s. ś., który jest źródłem wszelkich odczynów ustrojowych, że żadne odczyny nie mogą dojść do skutku. Ponadto ogólnie znane objawy zaburzeń przemiany białkowej, jak hiperproteinemia, dodatni odczyn Takata-Ara'y, przesunięcia w zakresie wstęgi Weltmanna, obecność białka Bence-Jonesa w moczu, mogą tutaj nie występować. Dokładniejsze badania w stosunku do poszczególnych frakcji białek względem siebie wykryły, za pomocą elektroforezy (Lüdin), że choć ogólna zawartość białka jest w tych przypadkach prawidłowa, zachodzą tutaj jednak głębokie zmiany w zakresie ilościowego rozłożenia białek surowicy na poszczególne frakcje. Zmiany te istotą swoją sięgają znacznie głębiej niż odwrócenie wskaźnika albuminowo-globulinowego, a mianowicie pojawiają się duże przesunięcia w zakresie poszczególnych frakcji globulinowych oraz niekiedy spotyka się frakcje białek patologicznych. Badania Longswortha, Keckwicka, Gutmana, Wuhrmana i Wunderly'ego przeprowadzane w przypadkach siatkowiaka plazmocytowego za pomocą elektroforezy wg metody Widemana, dowiodły, że w tym schorzeniu występuje zwiększenie frakcji globulin tak znaczne, jak w żadnej innej chorobie. Spostrzeżenia te mają szczególnie doniosłe znaczenie w tych przypadkach, gdzie ogólna zawartość białka w surowicy jest prawidłowa, a wszystkie inne metody frakcyjne nie są w stanie wykryć zaburzeń w przemianie białkowej. Lüdin opisuje wyniki badań elektroforetycznych w dwu przypadkach siatkowiaka plazmocytowego o prawidłowej zawartości białek w surowicy, przy czym w pierwszym przypadku zauważono obecność dużej ilości komórek plazmatycznych we krwi. U obydwu chorych stwierdzono zwiększenie ilości alfa—globuliny, w mniejszym stopniu zaś beta — przy równoczesnym zmniejszeniu globuliny gamma. Ponadto zróżnicowano w pierwszym przypadku obecność $alfa_{1,2}$ globuliny oraz $beta_{1,2}$, a w drugim zaś tylko $beta_{1,2}$ globuliny. Ponieważ zmiany te mogą być jedynie wykrywane za pomocą elektroforezy, jasnym się wydaje, że w miarę szerszego zastosowania tej metody do analizy ilościowej i jakościowej białek surowicy zmniejszy się znacznie ilość przypadków tego nowotworu opisywanych z prawidłowym składem białek surowicy. Zdaniem w. wym. autorów na podstawie badań elektroforetycznych w zakresie patologii białek surowicy w przebiegu siatkowiaka plazmocytowego należy odróżnić trzy zasadnicze typy zmian:

1) paraproteinemia i hiperproteinemia z krańcowo zwiększoną frakcją globulin beta i gamma, a ze zmniejszeniem pozostałych. Jest to typ nowotworu najczęstszy, a zaburzenia te występują tutaj tak silnie, jak w żadnej innej chorobie.

2) paraproteinemia zależna jedynie od ilościowego przesunięcia w zakresie poszczególnych frakcji globulinowych. Należy podkreślić, że ogólna zawartość globuliny nie odbiega w tych przypadkach od normy.

3) normalny skład białek surowicy. Postać tą spotyka się niesłychanie rzadko.

W świetle badań powyższych wydaje się rzeczą zrozumiałą, tak często podkreślaną przez licznych autorów i różnie zresztą ujmowaną, rozbieżność spostrzeżeń klinicznych, polegająca na różnorodnym zachowaniu się białek surowicy krwi w przypadkach o podobnym obrazie klinicznym. Szczególnie gdy do wykrycia zaburzeń w przemianie białkowej podchodzi się od strony zwykłych metod frakcyjnych, nie mając możności pogłębienia tych ciekawych zjawisk za pomocą elektroforezy.

Z tych względów zasługuje na uwagę przypadek uogólnionej postaci siatkowiaka plazmocytowego o niezwykle złośliwym przebiegu spostrzegany w II Klinice Chorób Wewnętrznych A. L. G.

Chora M. L. w wieku lat 46 przybyła do Kliniki z powodu bólów w okolicy lędźwiowej rozchodzących się do kończyn dolnych oraz do okolicy podłopatkowej.

Bóle niewielkie odczuwa od dwóch miesięcy. Od kilku tygodni nasiliły się bardzo, a od czasu kiedy przed kilku dniami potknęła się i upadła na wznak są bardzo silne tak, iż chora zmuszona jest leżeć nieruchomo na plecach; czuje się osłabiona i schudła znacznie. W przeszłości chorowała na reumatyzm mięśniowy.

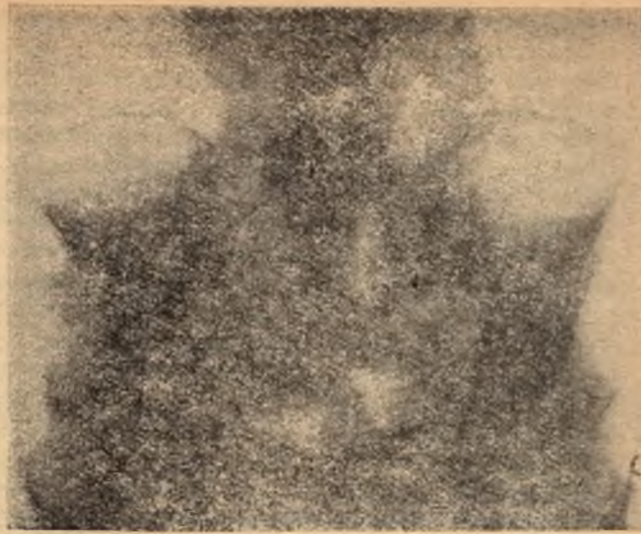
Z odchyleń od stanu prawidłowego: zwraca uwagę nieruchome na wznak ułożenie chorej, która nie jest w stanie ani na chwilę usiąść, gdyż nawet przy zmianie pozycji na położenie prawo- lub lewo-boczne bóle nasilają się znacznie. Odżywienie upośledzone, skóra i śluzówki blade, na policzkach żywy rumieniec. W narządach wewnętrznych zmian chorobowych nie znaleziono. W okolicy kręgosłupa lędźwiowego i dolnej części piersiowego oraz dolnych żeber żywa bolesność uciskowa, niekiedy nasilająca się po ruchach w stawach biodrowych. Należy podkreślić, że dokładniejsze umiejscowienie bolesności było bardzo trudne, ponieważ chora za każdym razem oddziaływała na coraz to inne punkty uciskowe.

Badania laboratoryjne: Odczyn Biernackiego: 52—80 (met. Westergrena). Odczyn WR ujemny. Badanie moczu: białko — 0,32‰, w osadzie leukocytów 40 — 60 w polu widzenia. Badanie krwi: Hb 50%. C. k. 2.090.000. C. b. 2.000. Wzór: pał. 13%, seg. 44%. Limfocytów 43%. Badanie rtg. klatki piersiowej zmian nie wykryło. Badanie rtg. kręgosłupa: sakralizacja L5, skrzywienie boczno-lewe kręgosłupa lędźwiowego. Pod względem chirurgicznym i neurologicznym zmian nie wykryto.

Wobec powyższych danych wysunięto przypuszczenie istnienia w danym przypadku bądź to sprawy swoistej w kręgosłupie, nie dającej jeszcze zmian w obrazie rtg., bądź też zapalenia wielonerwowego ze specjalnym umiejscowieniem w okolicy korzonków piersiowych lub lędźwiowych. Jednakże dalsze spostrzeżenia stanu chorej nie potwierdziły tych przypuszczeń. Chora z dnia na dzień chudła, zaniki mięśniowe, szczególnie w zakresie kończyn dolnych, postępowały szybko. Bóle nasiliły się, pojawiały się coraz częściej, bardziej napadowo i nie oddziaływały na żadne środki znieczulające. Czasami natomiast ustępowały samoistnie bez leczenia i chora czuła się przejściowo ogólnie lepiej. Stan chorej pogarszał się jednak znacznie w miarę postępu choroby. Objawy ogólnego wyniszczenia nasiliły się, niedokrwistość wtórna postępowała. Chora po 6-tygodniowym pobycie w Klinice miała tylko: Hb 26%, C. czerw. 1.380.000 C. b. 2000. W rozmazie wystąpiły w niewielkiej ilości komórki plazmatyczne (2%). W moczu kontrolowanym kilkakrotnie zawsze stwierdzano obecność białka od 0,33‰ do 1,3‰. Jednakże białka Bence-Jonesa w moczu nie stwierdzono. W osadzie zawsze znajdowano leukocyty w ilości od kilkunastu do kilkudziesięciu w polu widzenia. Odczyn Biernackiego wynosił obecnie 95/135.

Wobec powyższego przebiegu schorzenia istnienie uogólnionej sprawy nowotworowej nie ulegało żadnej wątpliwości. Rozpoczęto ponowne poszukiwania punktu wyjścia, kontrolując raz jeszcze wszystkie narządy wewnętrzne, przy czym najwięcej czasu poświęcono badaniom czynnościowym nerek. Jednakże wszystkie te badania nie dały pozytywnych wyników. Ponieważ bóle w okolicy kręgosłupa i dolnych żeber występowały w najsilniejszym stopniu zdecydowano się na ponowną kontrolę rtg. Tym razem na zdjęciu z Zakładu Radiologii A. L. G. (dyr. z-ca Prof. Ks. Rowiński) wykonanym po upływie 8 tygodni od poprzedniego (dr Śmigielska), stwierdzono rozległe zmiany kręgosłupa, kości krzyżowej oraz miednicy, a także dolnych żeber o charakterze odwapnień i zmian osteolitycznych bez odczynu tkanki otaczającej (rysunek 1, 2). Najcharakterystyczniejsze zmiany wykryto w kościach pokrywy czaszki, które uwidocznione są na zdjęciu w postaci okrągłych ostro okonturowanych rozjaśnień (rys. 3).

Obraz ten przemawia za istnieniem w danym przypadku uogólnionej sprawy nowotworowej, dającej osteolityczne zmiany niemal we wszystkich kościach ustroju, a szczególnie w kręgosłupie, żebrach i czaszce. Tak rozległe zmiany w układzie kostnym mogą dać uogólnione przerzuty nowotworowe, a przede wszystkim nowotwór szpiku kostnego — siatkowiak plazmocytowy (plasmocytoma). Wykonano wówczas badanie szpiku kostnego,



Ryc. 1

Rozległe zmiany osteolityczne w kościach miednicy i kości krzyżowej w przypadku siatkowiaka plazmocytowego.



Ryc. 2

Odwapnienie znacznego stopnia kręgosłupa, uwidocznione na zdjęciu Rtg. wykonanym na kilkanaście dni przed zgonem chorej.

które w całej pełni potwierdziło powyższe przypuszczenie. Już podczas samego zabiegu nakłucia mostka zauważono, że igła z łatwością przedostawała się do jamy szpikowej, nie napotykając, jak to zwykle bywa, na twardy opór warstwy korowej kości. Badanie szpiku (dr W. Ławkowicz) wykazało przytłaczający rozplem komórek plazmatycznych oraz komórek u. s. ś., które swoją ilością przytłaczały komórki układu biało i czerwono-krwinkowego, warunkując niemal zupełny brak leuko- i erytropoezy, co doprowadziło do powstania niedokrwistości znacznego stopnia.

Myelogram wykazał obecność 48,8% plazmocytoblastów, 16,8% komórek u. s. ś., 19% komórek plazmatycz-

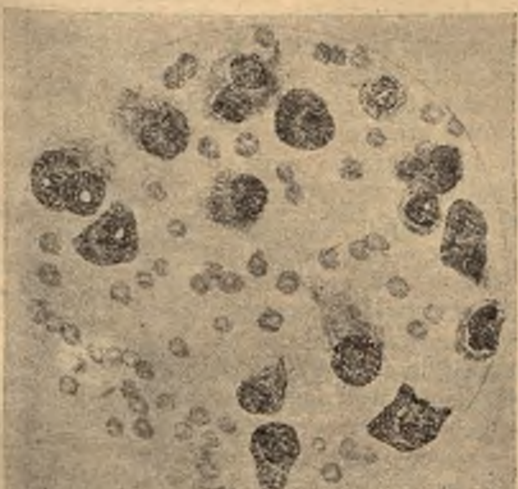




Ryc. 3

Liczne, okrągłe, ostro okonturowane rozjaśnienia uwidocznione na zdjęciach Rtg. pokrywy czaszki.

nych oraz 4,2% paraplazmocytów, zamiast przeciętnie ogólnej liczby ułamka % tych komórek. Należy podkreślić, iż przeważająca ilość komórek w rozmazie szpiku wykazywała cechy niedojrzałości oraz polimorfizm histologiczny znacznego stopnia, jak również wiele innych cech zwyrodnienia nowotworowego. Liczba prawidłowych komórek plazmatycznych była stosunkowo niewielka, przeważały natomiast w obrazie niedojrzałe plazmocytoblasty oraz patologicznie zmienione paraplazmocyty. Obecność form przejściowych umożliwiała odróżnienie ich od myeloblastów, komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego i innych. Naogół większość komórek występowała gromadnie (rys. 4), niekiedy wprost płatami i liczne spośród nich posiadały charakterystyczne, spore, błękitne jąderka oraz wyróżniały się wielkością i dużym stosunkowo jądrem. Niektóre z nich posiadały po dwa i więcej jąder (syncytium) (rys. 5, 6). Dużą liczbę komórek u. s. ś., zaznaczoną w myelogramie można tłumaczyć istnieniem współodczynu układu siateczki, macierzystego dla komórek plazmatycznych.



Ryc. 4

Rozmaz punktatu mostka barwiony Giemzą. Pow. immersja, okular 7. Widoczne liczne, gromadnie występujące komórki plazmatyczne prawidłowe oraz patologicznie zmienione.

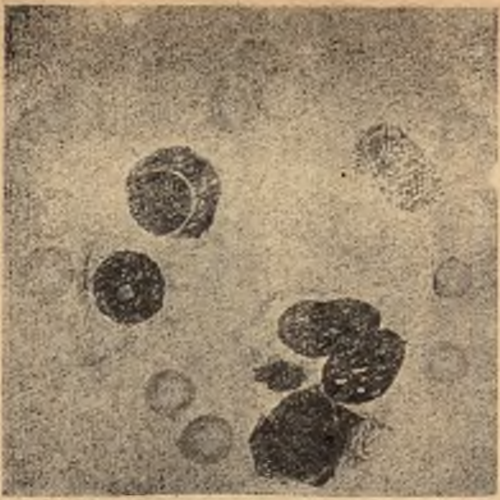
Obraz szpiku potwierdził zatem przypuszczenie istnienia w danym przypadku nowotworu szpiku kostnego, a ponadto określił jego punkt wyjścia z komórek plazmatycznych. Jest to zatem wg Aleksandrowicza siatkowiak plazmocytowy (plasmocytoma, retikuloma plasmocellulare, morbus Kahleri), zwany dawniej myeloma multiplex, szpiczak mnogi.

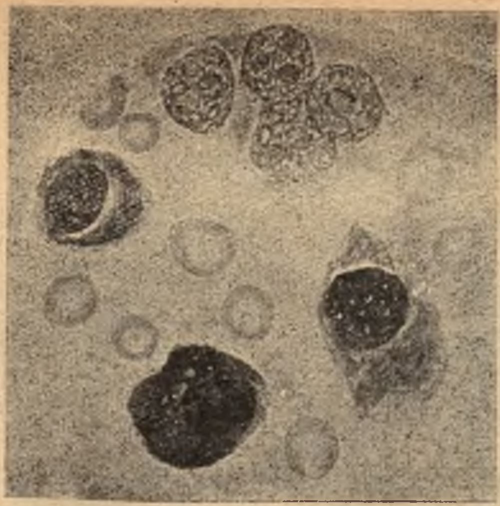
Ze względów raczej teoretycznych, gdyż rozpoznanie jako oparte na bezpośrednim badaniu tkanki nowotworowej jest najzupełniej pewne, należy przeprowadzić różniczkowanie obrazów szpiku z białaczką plazmatyczną aleukemiczną, z odczynami plazmatycznymi, które spotykamy w ziarniniaku septycznym, w naświetlanych białaczkach szpikowych, niekiedy w marskości wątroby, w ziarnicy złośliwej, a przede wszystkim w gruźlicy (Tempka, Aleksandrowicz).

Zmiany w układzie kostnym mogą w niektórych miejscach przypominać do pewnego stopnia przerzuty raka i mięsaka do kości, bądź też zdaniem pewnych autorów stany nadczynności przytarczyc, kiłę lub gruźlicę. Jednakże schorzenia te mają inny zespół współistniejących objawów. Celem uzupełnienia badań laboratoryjnych wykonano próbę Takata-Ara'y we krwi, przy czym uzyskano wynik ujemny. Zawartość białka określana kilkakrotnie w surowicy krwi wynosiła 6,6%—7%. Próby na białko Bence-Jonesa, powtarzane często, dały wynik ujemny.

Ogólny stan chorej szybko pogarszał się. Stosowano prawie wyłącznie leczenie objawowe, diatermia krótkofalowa, środki znieczulające. Naświetlań rtg., które zresztą w tych przypadkach dają niepewne wyniki, nie stosowano ze względu na ogólny stan chorej oraz obraz krwi.

Po $2^1/_2$ mies. pobycie w Klinice chora zmarła wśród objawów ogólnego wyniszczenia i rozpoczynających się powikłań w postaci zapalenia płuc odoskrzelowego. Na sekcji w Zakł. Anat. Patolog. A. L. G. (dyr. Prof. W. Czarnocki) stwierdzono znaczną kruchość i porowatość kości żeber oraz miednicy, które łamały się przy lekkim dotknięciu (lek. Bojowa). Kości kręgosłupa miękkie o bu-





Ryc. 5, 6

Rozmaz punktatu mostka barwiony Giemzą. Widoczne komórki plazmatyczne zwyrodniałe nowotworowo. Powiększenie immersja, okular 12.

dowie grubo-gąbczastej, w której okach stwierdza się wiotką, galaretowatą masę szaro-żółtawego koloru. Kości kręgów kruche, jakby miejscami zlane w jedną masę o zatartych konturach. W narządach wewnętrznych poza znacznego stopnia niedokrwistością i wyniszczeniem oraz rozpoczynającym się zapaleniem odoskrzelowym płuc większych zmian nie stwierdzono.

Zaburzeń w przemianie białkowej nie udało się uchwycić w naszym przypadku za pomocą zwykłych metod, dostępnych w obecnych warunkach klinicznych. Jedynym objawem być może zależnym od tych zmian był przyspieszony odczyn Biernackiego oraz spora ilość białka w moczu, (najprawdopodobniej patologicznego) utrzymująca się przez cały czas obserwacji klinicznej bez uchwytnych zmian chorobowych w nerkach. Wobec niewiele odbiegającej od normy ogólnej zawartości białka w surowicy, najprawdopodobniej mieliśmy do czynienia z obecnością białka patologicznego, z paraproteinemią, w rozpoznaniu której elektroforeza odgrywa zasadniczą rolę. Brak białka Bence-Jonesa w moczu, co stwierdziliśmy w naszym przypadku, jest zjawiskiem coraz częściej opisywanym przez różnych autorów w przypadkach siatkowiaka plazmocytowego (Heilmeyer, Rohr i inni). Z drugiej strony należy podkreślić, że obecność białka B. J. występuje w wielu innych stanach chorobowych, jak przerzuty nowotworowe raka do płuc lub mięsaka, a nawet w niektórych białaczkach i innych schorzeniach.

Z zakresu innych cech naszego przypadku należy podkreślić znaczną złośliwość nowotworu, co znalazło swój wyraz w krótkotrwałym przebiegu klinicznym cierpienia, które oprócz bólów i zmian w kościach dało bardzo charakterystyczny obraz szpiku oraz obecność białka w moczu, prawdopodobnie patologicznego.

Obraz ten zwraca uwagę dużą ilością komórek przejściowych od typowej komórki plazmatycznej poprzez liczne formy patologiczne paraplazmocytów i plazmocytoblastów do komórki macierzystej układu siateczkowo-śródbłonkowego, co może mieć duże znaczenie z punktu widzenia histo-genetycznego. Jako drugą postać siatkowiaka plazmocytowego o odmiennym obrazie klinicznym należy przyjąć typ umiejscowionych, pojedyńczych guzów nowotworowych (myeloma solitare), o łagodnym przebiegu (Rohr, Kolodny), wychodzących z różnych kości, najczęściej ze szpiku kości miednicy lub kości udowej. Postać ta nie ma skłonności do przerzutów oraz długo nie daje objawów ogólnych. Obraz szpiku w tych przypadkach może być nietypowy i często poza niewielkim odczynem ze strony komórek plazmatycznych może długo nie przedstawiać żadnych odchyleń od normy. Toteż rozpoznanie tych postaci nowotworu, szczególnie we wczesnym obrazie choroby, jest bardzo trudne i często dopiero sekcyjnie może być ustalone. Tym bardziej, że objawy ogólne, jak zaburzenia ze strony przemiany białkowej, objawy szkieletowe oraz zmiany w szpiku mogą pojawić się dopiero w fazie uogólnienia, co zresztą może bardzo długo nie następować (Weiszer, Apitz). Pod względem histologicznym w budowie guza nowotworowego biorą udział komórki plazmatyczne małe, o zbitym pyknotycznym jądrze, o wyglądzie raczej zbliżonym do komórki limfoidalnej, o kształcie okrągłym (E. D. Jèquiuèr — Dogè, Nicol, Chapuis).

W zakresie zaburzeń w gospodarce białkowej raczej występuje hiperproteinemia niż paraproteinemia oraz dodatnie odczyny Takata-Ara'y i przesunięcia w obrębie wstęgi Weltmanna. Analiza elektroforetyczna stwierdza znaczne przesunięcia ilościowe poszczególnych frakcji globulinowych względem siebie i zwiększenie gruboczęsteczkowych drobin białek. Niekiedy wykrywa się za pomocą tej metody obecność patologicznych frakcji białka w dużych ilościach (Langworst, Gutmann), co występuje szczególnie wyraźnie w okresie uogólnienia się procesu nowotworowego. Z drugiej strony należy podkreślić, że ostatnio coraz częściej spotyka się w piśmiennictwie opisywane stany znacznej hiperproteinemii w takich

schorzeniach, jak Kala-Azar, niektóre białaczki, zapalenia szpiku, rozstrzenie oskrzeli, a przede wszystkim kiła (Bing, Neel, Brunner, Wegelin, Wuhrman, Magnus - Lewy).

Autorzy ci opisują przypadek kiły u kobiety 40-letniej, u której zawartość białka w surowicy wynosiła 10,3%, a w szpiku stwierdzono znaczny odczyn plazmatyczny. Objawy powyższe ustąpiły zupełnie po zastosowaniu kuracji swoistej. Pod względem diagnostycznym odgrywa badanie histologiczne szpiku w różniczkowaniu powyższych stanów od nowotworowego przekształcenia szpiku zasadniczą rolę. Wykrywa ono bowiem w odczynach zapalnych oprócz wzmożenia liczby komórek plazmatycznych także obecność dużej ilości leukocytów, limfocytów, fibroblastów i in., podczas gdy w siatkowiaku plazmocytowym stwierdza się niemal czystą hodowlę komórek plazmatycznych.

Długość czasu od powstania pojedyńczego guza do uogólnienia się procesu nowotworowego waha się zdaniem autorów od kilku lat do kilku miesięcy (Heindl). Spotyka się w piśmiennictwie przypadki odosobnionych guzów nowotworowych tego typu spostrzeganych klinicznie przez wiele lat (Shaw).

Należy podkreślić, iż wczesne rozpoznanie odosobnionych guzów, które nie zdołały jeszcze ulec uogólnieniu, ma duże znaczenie, ponieważ pozwala na zastosowanie prób leczenia operacyjnego. M. Dünner opisuje przypadek 70-letniej kobiety, u której stwierdzono pojedyńczy guz nowotwory o typie siatkowiaka plazmocytowego, umiejscowionego w okolicy rękojeści mostka i leczonego operacyjnie z dobrym skutkiem.

Najdłuższe spostrzeżenia stanów pooperacyjnych w przypadkach ograniczonej choroby Kahlera, w dostępnym mi piśmiennictwie, wahają się od kilku lat do 25 lat (Jäger). Niekiedy natomiast spostrzegano kilkakrotne wznowy nawet po upływie kilkunastu lat po zabiegu operacyjnym.

Wśród odosobnionych guzów siatkowiaka plazmocytowego należy odróżnić postaci wychodzące nie z kości, ale położone poza szpikiem, które najczęściej umiejscawiają się w okolicy gruczołów wnękowych, czy też w okolicy przełyku lub gruczołów górnych dróg oddechowych. Guzy te rozwijają się zwykle łagodnie, długo pozostają umiejscowione i nie upośledzają stanu ogólnego chorych. Nie stwierdza się w tych przypadkach zaburzeń w przemianie białkowej ani zmian w obrazie szpiku. Niekiedy po upływie pewnego czasu dają one przerzuty do szpiku i wówczas obraz kliniczny przypomina obraz postaci siatkowiaka plazmocytowego, uogólnionego. Wyżej wspomniany przypadek Jägera rozwijał się w okresie 25 lat, dając cztery nawroty pooperacyjne. Wreszcie po upływie 16 lat od czasu pierwszej operacji wystąpiły uogólnione przerzuty kostne.

Spośród wielu opisywanych w piśmiennictwie przypadków choroby Kahlera na specjalną uwagę zasługuje chory opisany przez E. Jècqièr, L. Nicol i P. Chapuis. Autorzy ci spostrzegali w ciągu 6½ lat chorego w wieku 46 lat z odosobnionym guzem, wychodzącym z okolicy gruczołów wnękowych, u którego stosunkowo wcześnie wystąpiła hiperproteinemia i odczyn plazmatyczny szpiku. Należy podkreślić, że guz ten do końca życia pozostał odosobniony, co zresztą zostało potwierdzone sekcyjnie, a śmierć nastąpiła z przyczyn przypadkowych.

W sprawie występowania komórek plazmatycznych we krwi obwodowej w przebiegu siatkowiaka plazmocytowego nie znaleziono dotychczas żadnej zależności ani w stosunku do typu klinicznego nowotworu, ani w stosunku do czasu trwania przebiegu schorzenia. To też niekiedy liczba tych komórek jest stosunkowo wcześnie duża, a niekiedy nawet w postaciach uogólnionych, o typowym przebiegu, do końca życia nie udaje się ich znaleźć we krwi obwodowej. W piśmiennictwie polskim Gluziński i Reichenstein opisali postać uogólnionej białaczki plazmocytowej, która zdaniem Aleksandrowicza ma wiele cech wspólnych z chorobą Kahlera. Występowanie fazy leukemicznej w przebiegu tego cierpienia Rohr podkreśla jak pewnego rodzaju analogię, jaka zachodzi pomiędzy nowotworami szpiku i kości a białaczkami, szczególnie o przebiegu ostrym.

Jak wynika z powyższych danych siatkowiak plazmocytowy stanowi jednostkę chorobową o typowym i urozmaiconym zespole objawów, zarówno pod względem symptomatologii klinicznej, jak i obrazów histopatologicznych a przede wszystkim w zakresie ciekawych zmian w chemizmie białek surowicy krwi.

W związku z rozwojem nauki o składzie chemicznym białek krwi, a przede wszystkim rozwojem i udostępnieniem metody elektroforetycznej, należy się spodziewać dalszych odkryć, które napewno przyczynią się do lepszego poznania roli komórki plazmatycznej w zakresie wytwarzania białek surowicy oraz pozwolą na zrozumienie i pogłębienie mechanizmów zaburzeń patologii tychże.

Udoskonalenie i rozpowszechnienie badań diagnostycznych, jak badanie szpiku i punktatu guza nowotworowego przyczynią się z pewnością do częstszego rozpoznawania zarówno postaci uogólnionych, jak i odosobnionych choroby Kahlera, która dotychczas była uważana — zresztą niesłusznie — za schorzenie niezwykle rzadko spotykane.

Streszczenie.

W piśmiennictwie lekarskim lat ostatnich dużo uwagi poświęca się zagadnieniom nowotworów szpiku kostnego, jakim jest siatkowiak plazmocytowy (plasmocytoma, myeloma multiplex). Rozpowszechnienie metod diagnostycznych, jak badanie szpiku i punktatu guzów nowotworowych odosobnionych, przyczyniło się do częstszego rozpoznawania nowotworów tego rodzaju. Badania elektroforetyczne w zakresie białek w surowicy pozwoliły na wykrycie wielu ciekawych zmian, jakie zachodzą tutaj w zakresie wzajemnego ustosunkowania się poszczególnych frakcji białek. Pod względem klinicznym odróżnia się postaci uogólnionego siatkowiaka plazmocytowego (myeloma multiplex) oraz postaci odosobnionych guzów nowotworo-

wych. Wśród nich na szczególną uwagę zasługują przypadki z umiejscowieniem guzów pozaszpikowym. Z punktu widzenia histologicznego w skład komórek nowotworów wchodzą komórki plazmatyczne mniej lub więcej niedojrzałe lub zwyrodniałe nowotworowo. W zakresie zmian w chemizmie białek surowicy spotyka się tutaj hiper lub para-proteinemię ze wzmożeniem frakcji globulinowej beta i gamma. W przypadku siatkowiaka plazmocytowego spostrzeganego w II Klinice Chorób Wewnętrznych A. L. G. zasługuje na uwagę znaczna złośliwość nowotworu, który w bardzo krótkim czasie doprowadził do zejścia śmiertelnego. Wybitne przekształcenie plazmatyczne szpiku pozwoliło ponadto na spostrzeganie postaci przejściowych od macierzystej komórki u. s. ś. do typowej dojrzałej komórki plazmatycznej. Próby Takata-Ara'y oraz na białko Bence-Jonesa wypadły ujemnie. Hiperproteinemii nie stwierdzono. Jedynie badania elektroforetyczne mogłyby wykryć paraproteinemię oraz zmiany w zakresie wzajemnego stosunku poszczególnych frakcji białek względem siebie.

Summary

Plasmocytoma in the light of recent clinical observation

In the medical litterature of the last few years much interest was attached to the problem of bone-marrow tumors in general and the problem of plasmocytoma (multiple myeloma). The developpement of new diagnostic metodhs as marrow studies trough sternal biopsy of isolated tumors trough puncture leads to more frequent clinical diagnosis of these malignancies. The introduction of electroforesis into the field of protein investigation enables to detect pathological changes in the composition of proteins, as hyper and paraproteinemia in cases of plasmocytoma. From the clinical point of viev the following classification of plasmocytoma seems to be practical: 1) General type (myeloma multiplex), localised type. Amongst the latter extramedullary tumors merit special attention. The diagnosis is based chiefly upon the examination of biopsy material (lymph. glands. and bone marrow) and the finding of increased number of immature plasma cells presenting features of neoplastic degeneration.

In our case of plasmocytoma recorded in the 2 -nd Internal Clinic of the Medical Academy in Gdańsk a particularly malignant course of the disease leading to a fatal termination within 2½ months should de stressed. In addition an almost total displacement of normal marrow hemopoetic tissue by plasma cells and a marked histiocytic reaction was stated. Takata s test and Bence-Jones protein test proved to be negativ. No hyperproteinemia was demonstrated. More subtle and profound changes in the composition of blood protein could by only detected by means of electroforesis.

PIŚMIENNICTWO.

Aleksandrowicz J.: Schorzenia narządów krwiotwórczych. Kraków 1946; Przegląd Lekarski 1945, 3—4. — Apitz K.: Erg. Path. 1940 (35) — M. Dünner: Schw. Med. Wschr. 1940 (43). — Gluziński i Reichenstein: Wien. Klin. Wschr. 1906. — Gutman, Moore, MC. Clellan und Kabat: J. Klin. Inwest. 20, 765 (1941). — Jäger Z.: Krebsforsch. (1942) 52, 349. — Ed. Jècquièr-Doge, J. L. Nicol et J. P. Chapuis: Schw. med. Wochs. 1947/6/186. — Kolodny A.: Surg 1927 (44) 126. — Klima R.: Wien. Klin. Wchr. 1936 (49) 767. — Keckwick: Biochem. J. 1940 (34) 1248. — Feyter: Med. Klin. 1944 (15—16). — Heilmeyer L.: „Handbuch der inneren Medizin" 1942, Lipsk. — Lachnit V. u. Walter Skirchen L.: Wien. Klin. Wchrs. 1939 (67—70). — Longsworth, Sedlowsky u. Mc. Innes: J. Exper. Med. 1939 (70) 399. — H Ludin: Schweiz. Med. Wochsr. 1947 (6) 190. — Magnus-Lewy: Z. Klin. Med. 1931 (116). — Magnus-Lewy: Z. Klin. Med. 121 (553). — K. Rohr: Schweiz. Med. Wchr. 1947 (6) 207. — Snapper: Blood 1946 (1) 534. — Tempka T.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1932 (10) 3. — Tempka i Braun: Folia Haemat. 1932 (48) 355. — Tempka T.: Krak. Tow. Balneologiczne 1887. — Rohr K.: „Das menschliche Knochenmark", Leipzig. 1940. — Wegelin: Schweiz. Med. Wochsr. 1943 (73) 1189. — Weiszer L.: Z. Klin. Med. 1942 (80) 140. — Wuhrman u. Wunderly: Schweiz. Med. Wochsr. 1945 (12) 713. — Wuhrman: Schweiz. Med. Wochsr. 1944 (77) 74. — Wuhrman u Wunderly: Schweiz. Med. Wochr. 1945 (75) 234. — Wiedeman: Schweiz. Med. Wochr. 1944 (76) 556.

WŁODZIMIERZ KURYŁOWICZ i STEFAN ŚLOPEK — Kraków

Wpływ streptomycyny i penicyliny na biologię pałeczek czerwonkowych

Badania przeprowadzono na szczepach pałeczek czerwonkowych biochemicznie i serologicznie odpowiadającym pałeczkom typu Shiga-Kruse oraz pałeczkom typu Flexner. Wśród pałeczek Shiga-Kruse 4 szczepy odpowiadały formom gładkim S, 3 szczepy formom szorstkim R. Szczepy gładkie wytwarzały tak endo, jak i ektotoksynę, u szczepów szorstkich stwierdzono tylko obecność ektotoksyny. Pałeczki Flexner (7 szczepów) odpowiadały najczęściej spotykanym rasom A, BC, D i H. Należały one do szczepów gładkich i wytwarzały jedynie endotoksynę.

Z antybiotyków użyto krystalicznej soli sodowej penicyliny, o mocy 1.440 j/mg, zawierającej około 87% penicyliny G i około 13% penicyliny K. Preparat streptomycyny zawierał chlorowodorek streptomycyny (Streptomycin Merck), o mocy 400 mcg/mg.

Doświadczenia miały na celu poznanie wpływu obydwu antybiotyków na 1) morfologię komórki, kolonii i hodowli pałęczek czerwonkowych, 2) fizjologię pałeczek czerwonkowych, 3) budowę antygenową, 4) wytwarzanie jadów i działanie na jady już wytworzone.

1) Penicylina i streptomycyna wywierają wybitny wpływ na morfologię komórki i kolonii pałeczek czerwonkowych. Wpływ ten szczególnie zaznacza się przy pasażowaniu szczepów czerwonkowych na pożywkach płynnych z granicznymi dawkami penicyliny względnie streptomycyny. Dawka graniczna odpowiada największemu stężeniu penicyliny względnie streptomycyny, przy którym stwierdza się jeszcze wzrost drobnoustrojów.

W preparatach barwionych stwierdza się silną wielokształtność. Obok form ziarenkowatych, zresztą nielicznych, spotyka się duże ilości form długich, nitkowatych. Wyraźnie zaznaczają się również różnice w barwliwości poszczególnych komórek. Obok form normalnie zabarwionych stwierdza się słabą, względnie nierównomierną barwliwość komórek. Gardner (1) hodując drobnoustroje na pożywkach z dodatkiem 1/10—1/30 części dawki hamującej obserwował niezupełny podział, powstawanie form olbrzymich i nitkowatych.

U większości szczepów pasażowanych na podłożach z dodatkiem antybiotyków stwierdza się słaby wzrost po przesianiu na podłoża stałe bez dodatku antybiotyków. Kolonie są znacznie mniejsze od normalnych, przejrzyste, o nieregularnych brzegach i nierównej powierzchni, nie przypominają jednak swym wyglądem kolonii R. Obok tych spotyka się pewną ilość kolonii przypominających swym wyglądem kolonie po działaniu bakteriofaga. Po przesianiu kolonii pierwszego typu, drobnoustroje wzrastają nadal skąpo, kolonie drugiego typu nie dają się pasażować.

2) Wrażliwość pałeczek czerwonkowych na penicylinę waha się między 10 a 100 j/ml, zaś wrażliwość na działanie streptomycyny między 2,5 a 10 mcg/ml.

Tabela 1.

Szczep		Penicylina		Streptomycyna	
		wrażliwość wyjściowa	oporność nabyta	wrażliwość wyjściowa	oporność nabyta
Bact. Shiga-Kruse	S_1	50	250	5	1,000
	S_2	50	250	2,5	1,000
	S_3	50	1,500	10,0	125
	S_4	100	3,000	5	1,000
	R_1	10	3,000	10,0	1,000
	R_2	25	250	10,0	75
	R_3	50	250	10,0	75
Bact. Flexneri	S_1	50	1,500	5,0	1,000
	S_2	10	3,000	2,5	1,000
	S_3	50	1,500	5,0	125
	S_4	100	750	10,0	75
	S_5	100	3,000	10,0	125
	S_6	100	750	10,0	125
	S_7	100	750	10,0	1,000
Staph. aur. P_{209}		0,02		2,5	

Objaśnienie: liczby wskazują stężenie penicyliny względnie streptomycyny, przy którym stwierdzono pełne zahamowanie wzrostu.

Oznaczenie wrażliwości pałeczek czerwonkowych na działanie obydwu antybiotyków wykonano na specjalnych podłożach płynnych, (dla penicyliny pH 6,5, dla streptomycyny pH 7,5), stosując ogólnie przyjęty sposób oznaczania aktywności antybiotyków metodą seryjnych rozcieńczeń (próbówkową).

W porównaniu z wrażliwością wzorcowego szczepu gronkowca złocistego P_{209}, pałeczki czerwonkowe są 500 do 5.000 razy bardziej oporne na działanie penicyliny. W stosunku do streptomycyny wykazują jedynie 4-krotnie większą oporność. Nie stwierdzono różnic we wrażliwości poszczególnych typów, względnie ras pałeczek czerwonkowych, jak również różnic we wrażliwości. form gładkich i szorstkich.

Drogą pasażowania szczepów czerwonkowych na pożywkach płynnych z wzrastającymi stężeniami penicyliny i streptomycyny udało się po tygodniu przesiewania zwiększyć oporność na działanie penicyliny od 5 do 300 razy, oraz od 7,5 do 400 razy na działanie streptomycyny. W powstawaniu form opornych stwierdzono dość znaczne różnice szczepowe. Różnic zależnych od typu, rasy lub formy zmiennej R czy S nie spostrzegaliśmy. Oporność na jeden z antybiotyków nie wpływa na wrażliwość wobec drugiego. Szczepy oporne na penicylinę były wrażliwe na działanie streptomycyny, podobnie jak szczepy wyjściowe i odwrotnie. Spostrzeżenia nasze są zgodne z wynikami Sullivan, Stahly, Birkenland i Meyers (5), odnośnie wrażliwości i oporności szczepów gronkowca złocistego na działanie penicyliny, streptomycyny i streptotrycyny.

Spostrzeżenia co do trwałości nabytej oporności szczepów wskazują, że jest ona cechą przejściową. Szczepy oporne po kilku pasażach na podłożach bez dodatku antybiotyków odzyskują swą pierwotną wrażliwość na ich działanie. Zaznaczyć jednak należy, że szczepy takie przy ponownym pasażowaniu na podłożach z antybiotykami stają się oporne o wiele szybciej, aniżeli szczepy, które się zetknęły po raz pierwszy z działaniem antybiotyków.

Zauważyliśmy również, że „naturalna“ oporność szczepów gronkowca ulega z czasem znacznym wahaniom. Dwa szczepy gronkowca złocistego, wyosobnione z ropy (Kuryłowicz, Ślopek (2) o 1.000-krotnie mniejszej wrażliwości na działanie penicyliny od wrażliwości szczepu wzorcowego, po rocznym przeszczepianiu na zwykłych podłożach, straciły swą oporność i ulegały zahamowaniu przy dawce tylko 10-krotnie większej od dawki hamującej szczep wzorcowy. Jednak po tygodniowym przesiewaniu na podłożach z dodatkiem małych dawek penicyliny oporność tych szczepów wzrosła ponownie, zwiększając się tym razem do 2,500 do 5.000-krotnie. O podobnym spostrzeżeniu donosi Todd, Turner i Drew (6). Szczep gronkowca złocistego po 27 codziennych przesiewach na podłoże z dodatkiem niewielkich ilości penicyliny zyskał oporność zwiększoną o 3.000 razy. Przy przesiewaniu na podłożach bez penicyliny oporność tego szczepu w pierwszych pasażach opadała bardzo wolno, w dalszych pasażach gwałtownie, powracając niemal do wartości wyjściowych. Nieprzeszczepiane szczepy gronkowca, przechowywane w chłodni nie traciły swej nabytej oporności przez okres 3 miesięcy (Spink, Ferris, Vivino (4).

Przebadano wpływ penicyliny i streptomycyny na aktywność fermentów bakteryjnych. Spostrzeżenia dotyczą szczepów wrażliwych (wyjściowych), szczepów opornych na działanie penicyliny i szczepów opornych na działanie streptomycyny. Nie stwierdzono różnic w rozbudowie połączeń białkowych i fermentacji węglowodanów w zależności od stopnia oporności na penicylinę lub streptomycynę. U szczepów opornych stwierdzono szybszą rozbudowę tych połączeń (fermentacja arabinozy

i rafinozy), które szczepy wrażliwe rozbudowywały dopiero po pewnym czasie (12 do 24 godzin u szczepów opornych, 4—7 dni u szczepów wrażliwych).

Szczepy oporne na działanie penicyliny i streptomycyny wykazywały zwiększoną wrażliwość na działanie bakteriofaga czerwonkowego. Badanie wykonano z wieloważnym bakteriofagiem, wobec którego wrażliwość wyjściowych szczepów wahała się w granicach 10^{-6} do 10^{-7}. Szczepy oporne na działanie penicyliny i szczepy oporne na działanie streptomycyny wykazywały wrażliwość od 10^{-7} do 10^{-9}. Wybitniejszych różnic w zależności od stopnia uodpornienia, rasy lub typu pałeczek czerwonkowych nie stwierdzono.

3) Pod wpływem działania penicyliny i streptomycyny budowa antygenowa pałeczek czerwonkowych nie ulega zmianom. W odczynie aglutynacyjnym nie stwierdziliśmy różnic w aglutynowaniu się szczepów opornych w porównaniu ze szczepami wyjściowymi. Być może, że do powstania takich zmian potrzeba dłuższego działania antybiotyków. Stwierdzono również, że penicylina i streptomycyna nie wpływają na aktywność wyosobnionych z komórki wielocukrowych frakcyj antygenowych. Naodwrót frakcje antygenowe wielocukrowe nie wpływają na obniżenie aktywności obu antybiotyków.

4) Badania nad wytwarzaniem jadów przez pałeczki czerwonkowe typu Shiga-Kruse i pałeczki typu Flexner dotyczyły szczepów wyjściowych oraz szczepów opornych. Przy zachowaniu możliwie podobnych warunków wyosobniono z poszczególnych drobnoustrojów endo i ektotoksyny. Obie toksyny otrzymano przy pomocy sposobu B o i v i n - M e s r o b e a n u. Najmniejsza dawka śmiertelna (Dlm) oznaczona przez dożylne podanie myszkom białym, wagi 18—20 g wynosiła dla endotoksyny z pał. Shiga-Kruse 0,01 ml. Podobną moc wykazywały endotoksyny uzyskane ze szczepów opornych na działanie penicyliny i streptomycyny. Dla wrażliwych i opornych szczepów pałeczek czerwonkowych typu Flexner najmniejsza dawka śmiertelna wynosiła 0,03 ml.

Zgodnie ze spostrzeżeniami co do wpływu obu antybiotyków na budowę antygenową pałeczek czerwonkowych nie wykazano też żadnych różnic ilościowych w zawartości endotoksyn pałeczek czerwonkowych.

Penicylina i streptomycyna wywierają natomiast wpływ na wytwarzanie ektotoksyny przez pałeczki czerwonkowe typu Shiga-Kruse. Szczep szorstki Shiga-Kruse R_1 o 300-krotnie zwiększonej odporności na działanie penicyliny, oraz szczep gładki Shiga-Kruse S_2 o 400-krotnie zwiększonej odporności na działanie streptomycyny wytwarzały w tych samych warunkach doświadczalnych około 100-krotnie silniejszą ektotoksynę, aniżeli szczep wyjściowy. Dlm ektotoksyny uzyskanej ze szczepu wyjściowego, oznaczona na myszkach, wagi 18—20 g wynosiła po podaniu dożylnym 0,0005 ml. natomiast Dlm ektotoksyny szczepów opornych na działanie antybiotyków wynosiła 0,00005 ml. Obraz zatrucia jadem czerwonkowym był jednakowy bez względu na pochodzenie toksyny.

Poza spostrzeżeniami dotyczącymi wytwarzania jadów przez pałeczki czerwonkowe wrażliwe i oporne na działanie penicyliny i streptomycyny przebadano wpływ obydwu antybiotyków na wyosobnione jady. Myszkom białym wagi 18—20 g wstrzykiwano mieszaninę ektotoksyny i penicyliny, względnie mieszaninę ektotoksyny i streptomycyny bezpośrednio po zmieszaniu oraz po 1, 3, 12 i 24-godzinnym przechowywaniu w temperaturze 37° C. Myszkom kontrolnym wstrzykiwano odpowiednie dawki ektotoksyny, penicyliny i streptomycyny. Myszki kontrolne po wstrzyknięciu Dlm ektotoksyny Shiga-Kruse, podobnie jak myszki po wstrzyknięciu 500 mcg streptomycyny, względnie 5,000 j. penicyliny przeżywały. Po wstrzyknięciu mieszaniny złożonej z połowy Dlm ektotoksyny i 5.000 j. penicyliny myszki pozostały przy życiu w ciągu 14-dniowej obserwacji. Odmienne nieco wyniki stwierdziliśmy po wstrzyknięciu mieszaniny złożonej z połowy Dlm ektotoksyny pałeczek Shiga-Kruse i 500 mcg streptomycyny.

Tabela 2.

	Dzień 3	4	5	6	7
Streptomycyna 500 mcg	—	—	—	—	—
Ektotoksyna Sh Kr. R_1 1/2 Dlm	—	—	—	—	—
Ektotoksyna Sh Kr. R_1 1 Dlm	—	2	1	—	—
Streptomycyna 500 mcg +1/2 Dlm ektotoksyny *	3	3	4	3	2

* Objaśnienie: do każdego oznaczenia używano 3 myszek; wyniki dotyczą myszek szczepionych natychmiast po zmieszaniu, po 1, 3, 12 i 24 godz. trzymaniu mieszaniny w cieplarce 37° C; cyfry wskazują ilość padłych myszek.

Wszystkie myszki padły w czasie od 3 do 7 dni wśród typowych objawów porażennych. Zachodziłoby tu więc sumowanie się toksycznego działania streptomycyny, zawierającej pewien odsetek ciał toksycznych o działaniu histaminy i działania ektotoksyny czerwonkowej. W e l c h, P r i c e i R a n d a l l (7) w doświadczeniach przeprowadzonych na myszkach białych zakażonych pałeczkami durowymi wykazali, że podawanie steptomycyny raczej zwiększa, aniżeli zmniejsza śmiertelność zwierząt doświadczalnych. Chodziłoby tu zapewne o sumowanie się działania toksycznego streptomycyny i endotoksyny durowej.

W dalszym ciągu doświadczeń przekonaliśmy się, że obydwa antybiotyki, tj. penicylina i streptomycyna nie wywierają żadnego wpływu na jady czerwonkowe *in vitro*. Brak wpływu stwierdzono przez ilościowe określenie jadu. Przekonano się również, że naodwrót jady czerwonkowe nie wywierają żadnego wpływu na obydwa antybiotyki, co wykazano przez ilościowe oznaczenie mocy badanych antybiotyków.

Streszczenie i wnioski

1) Pod wpływem niskich, granicznych dawek antybiotyków: penicyliny i streptomycyny *in vitro* następuje szybkie uodpornienie się szczepów.

2) Oporność zwiększa się nieraz kilkasetkrotnie, jest jednak cechą przemijającą. Szczepy oporne przeniesione do środowiska wolnego od antybiotyków szybko odzyskują swą pierwotną wrażliwość. Poddane ponownemu działaniu antybiotyków zyskują oporność, tym razem znacznie szybciej i w zwiększonym stopniu.

3) Szczepy oporne na działanie penicyliny zachowują swą wrażliwość na działanie streptomycyny i odwrotnie. Szczepy oporne na działanie obydwu antybiotyków zachowują wrażliwość na działanie bakteriofaga.

4) Graniczne dawki streptomycyny powodują szybkie powstawanie oporności, co, jak stwierdziliśmy, wiąże się ściśle z wytwarzaniem ektotoksyny, której jadowitość wzrasta niekiedy 100-krotnie.

5) Działanie toksyczne streptomycyny sumuje się z działaniem ektotoksyny czerwonkowej.

Wyniki naszych doświadczeń mogą częściowo tłumaczyć niepowodzenia, z jakimi się spotykamy w czasie leczenia antybiotykami. Pewną ilość tych nieczęsto zresztą spotykanych niepowodzeń należy przypisać niewłaściwemu dawkowaniu względnie podawaniu leku, co prowadzi do uzyskania nie wystarczającego poziomu bakteriostatycznego we krwi i powoduje uodpornienie się drobnoustroju.

Aby odzyskać wrażliwość danego szczepu na działanie antybiotyków należało by przerwać ich podawanie, względnie jeden antybiotyk zastąpić drugim. Epidemiologiczne niebezpieczeństwo szczepów opornych na działanie antybiotyków jest mniejsze, aniżeli takie niebezpieczeństwo ze strony szczepów sulfamido-opornych. Należy jednak pamiętać, że oporność na działanie antybiotyków, przy powtórnym zadziałaniu niedostateczną dawką regeneruje się bardzo szybko.

Przy próbach leczenia streptomycyną zakażeń pałeczkami czerwonkowymi typu Shiga-Kruse spotkać się możemy z niebezpieczeństwem spowodowanym zwiększeniem jadowitości szczepów opornych na działanie streptomycyny. To też bardziej, niż przy penicylinie zwrócić należy uwagę na odpowiedni, antybakteryjny, często kontrolowany poziom streptomycyny we krwi.

PIŚMIENNICTWO

1. Gardner, A. D.: Nature, 1940, 146, 837. — 2. Kuryłowicz, W., Ślopek, St.: Pol. Tyg. Lek. 1946, 27/28, 851. — 3. Kuryłowicz, W., Ślopek, St.: Przegl. Lek. 1947. — 4. Spink, W. W., Ferris, V., Vivino, J. J.: Proc. Soc. Exp. Med. a. Med. 1944, 55, 210. — 5. Sullivan, M., Stahly, G. L., Birkenland, J. M., Meyers, W. G.: Science, 1945, 104, 397. — 6. Todd, E. W., Turner, G. S., Drew, L. G. W.: Brit. Med. Journ. 1945, 4386, 111. — 7. Welch, H., Price, C. W., Randall, W. A.: Journ. Am. Pharm. Ass. 1946, 35, 155.

OSKAR LISZKA

Kraków

Wpływ cibazolu i penicyliny na fagocytozę gronkowca złocistego H.

Z Zakładu Bakteriologii Szczegółowej U. J. w Krakowie.
P. o. Kierownik: Adiunkt dr med. Z. Przybyłkiewicz.

W obfitym piśmiennictwie na temat sulfamidów i ich działania spotyka się u licznych autorów różne stanowiska w odniesieniu do mechanizmu działania sulfamidów w zakażonym żywym ustroju.

Autorów zajmujących się tymi zagadnieniami można podzielić na trzy grupy.

Jedni (Seiffert) są zdania, że punkt zaczepienia chemoterapeutycznie czynnych sulfamidów leży w komórce ciała a nie bakterii. Wyniki lecznicze działania tych środków odnoszą oni do uruchomienia sił obronnych ustroju i zaliczają je do tzw. środków nieswoistych.

Inni autorowie (Gaertner) przypisują duże znaczenie bezpośredniemu działaniu zabójczemu względnie uszkadzającemu sulfamidów na bakterie tak in vivo, jak i in vitro. Według nich teorie zobojętniania zaczynów i ciał wzrostowych w komórce bakteryjnej przez sulfamidy tłumaczyłyby tylko w części działanie tych środków w sensie ostrego wygłodzenia w doświadczeniu in vitro. Gaertner stwierdza na podstawie swoich badań, że działanie sulfamidów jest w dużym odsetku zabójcze dla komórek bakteryjnych (metoda barwienia przyżyciowego Hirta—Struggera akrydynoorangem). U bakteryj poddanych działaniu sulfamidów stwierdził on zmiany swoiste strukturalne. Zmiany te spostrzegał w mikroskopie elektronowym w postaci uszkodzeń błony komórkowej i rozluźnienia protoplazmy.

Stanowisko pośrednie zajmuje grupa badaczy, przyjmujących w leczeniu zakażeń bakteryjnych sulfamidami istnienie 2 okresów (Domagk i Hegler, Neufeld i Baer, Schlossberger i Baer, Schlossberger). W pierwszym okresie należy dopatrywać się działania sulfamidów w bezpośrednim zaatakowaniu zarazka, przy czym bakterie rzadko tylko zostają całkowicie zabite, ulegają natomiast takiemu uszkodzeniu, że w drugim okresie mogą stać się dostępnymi dla całkowitego zniszczenia przez naturalne środki obronne organizmu.

Neufeld i Baer dochodzą do wniosku, że sulfamidy chemoterapeutycznie czynne ulegają w ustroju zwierzęcym pewnemu przekształceniu o charakterze bliżej nieznanym; nabierają wskutek tego zdolności zmieniania zarazków, nie uszkadzając w sposób dający się wykazać ich zdolności życiowych. Działanie to według nich jest analogiczne do działania bakteriotropin Denysa, a więc ciał swoistych, które pobudzają fagocytozę w surowicach odpornościowych przez przygotowanie bakterii do fagocytozy. Również Schlossberger i Baer przyjmują w pierwszym okresie uszkadzające działanie sulfamidów na zarazki, a w drugim wtórne działanie środków obronnych ustroju. Podkreślają jednak, że zasadniczym warunkiem pomyślnego wyniku leczenia jest współdziałanie ustroju. Jeśli ustrój reaguje niedostatecznie lub też nie jest w stanie swoiście zareagować, to stosowanie środków chemoterapeutycznych, które w większości działają hamująco na rozwój zarazków, ma znaczenie jedynie przejściowe. Jeśli idzie o wpływ sulfamidów na różne bakterie in vitro, większość badaczy stwierdza uszkadzające działanie tych środków na bakterie. Różnią się oni

jednak nieco między sobą w poglądach co do samego mechanizmu działania uszkadzającego.

Większość autorów przyjmuje działanie bakteriostatyczne, które uwidacznia się przede wszystkim w działaniu hamującym rozwój zarazka, którego wynikiem jest utrata zdolności do życia oraz obniżenie pomnażania. Objaw ten według nich należy przypisać zahamowaniu zaczynów bakteryjnych przez sulfamidy (Domagk i Hegler, Schlossberger i Baer). Również morfologiczne zmiany bakteryj pod wpływem sulfamidów są spostrzegane przez różnych autorów (Domagk, Levaditi-Weisman-Krassnoff) a to w postaci zmian degeneracyjnych, jak wzrost ziarnisty, tworzenie się długich łańcuszków, powiększenie objętości, utrata otoczki itp. Jeden natomiast z autorów (Gaertner) stwierdza wprost działanie zabójcze sulfamidów na bakterie. Spostrzegał on uszkodzenia błony komórkowej bakterii, rozluźnienie protoplazmy (struktury bakterii) i wytwarzanie się ziarnistości w komórce bakteryjnej.

Jaki wpływ wywierają sulfamidy na siły obronne leczonego ustroju? Czy rola ich kończy się na działaniu uszkadzającym zarazki, czy też oprócz tego wywierają one działanie pobudzające i uczynniające na siły obronne ustroju?

Ważną rolę w obronności ustroju bez wątpienia odgrywają leukocyty i cały układ siateczkowo-śródbłonkowy. Określając zachowanie sę fagocytozy bakteryj pod wpływem sulfamidów, można się zorientować, czy sulfamid działa korzystnie, zwiększając fagocytozę, czy też niekorzystnie, zmniejszając fagocytozę bakteryj.

Spostrzeżenia autorów na podstawie badań doświadczalnych przemawiają za korzystnym działaniem sulfamidów na fagocytozę (Domagk, Gaertner, Neufeld i Baer). Obserwowano mianowicie wzmożenie się fagocytozy in vitro i in vivo w obecności sulfamidów (Gaertner).

Neufeld i Baer w swoich doświadczeniach stwierdzili, że fagocytoza wzmagała się w przypadku uprzedniego zadziałania sulfamidami na zawiesiny bakteryjne i późniejszego przemycia. Jeśli przed fagocytozą leukocyty poddano działaniu sulfamidów a potem przemyto je i w ten sposób przygotowane użyto do fagocytozy, to fagocytoza nie wzmagała się.

Toksycznego działania prontalbiny na hodowlę leukocytów nie stwierdzono w stęż. 1 : 10.000 — 1 : 100.000 a nawet 1 : 1000, gdyż wzrost leukocytów był dobry.

Penicylinę zalicza się do grupy antybiotyków, działających wybitnie bakteriostatycznie tak in vivo, jak i in vitro. W ogromnych rozcieńczeniach, nawet w 1/85 milionów, jak podaje Kuryłowicz, wywiera ona działanie hamujące na wzrost gronkowca, podczas gdy sulfamidy w bardzo minimalnym stopniu działają hamująco na wzrost bakteryj nawet w dużych stężeniach.

Mechanizm działania penicyliny na hodowle bakteryjne jest podobny do sulfamidów i polega głównie na wybitnym działaniu bakteriostatycznym. Na ogół autorowie wypowiadają się negatywnie, jeśli chodzi o działanie bakteriobójcze penicyliny. Na ślad tego działania mogłaby wskazywać nieznacznie zwiększona wymieralność naturalna komórek bakteryjnych. Niektórzy jednak (Bigger) przyjmują, że działanie penicyliny jest nie tylko bakteriostatyczne, ale i bakteriobójcze.

Abraham podaje następujące dane odnośnie toksycznego wpływu penicyliny i sulfamidów na leukocyty in vitro:

penicylina 1 : 100 natychmiast zabija leukocyty

penicylina 1 : 250 po 4 godz. 50% osobników nieżywych

penicylina 1 : 500 bez wpływu

Albucid 1 : 100 zabija leukocyty natychmiast

Albucid 1 : 500 — 1 : 1000 po 2 godz. brak ruchów, słabe tworzenie pseudopodiów

Albucid 1 : 10.000 po 2½ godz. bez wpływu.

Sulfapirydyna 1 : 1, 1 — 1 : 2 po 2 godz. leukocyty ruchome, część nieżywa.

Sulfathiasol 1 : 1, 1 — 1 : 2 po 2 godz. wszystkie osobniki żywe, częściowo nieruchome.

Jeśli chodzi o toksyczny wpływ penicyliny na hodowle tkankowe Medawar stwierdził, że stężenie penicyliny 1:800 hamuje wzrost fibroblastów, natomiast stężenie 1 : 1.600 wykazuje jeszcze słabsze i przejściowe działanie hamujące na wzrost, natomiast rozcieńczenie powyżej 1 : 1.600 pozostaje bez wpływu.

Ponieważ zarówno sulfamidy, jak i penicylina należą do grupy środków chemoterapeutycznych o działaniu bakteriostatycznym, przedmiotem niniejszej pracy było przeprowadzenie badań porównawczych nad zachowaniem się fagocytozy gronkowca złocistego H (oxfordskiego) pod wpływem cibazolu i penicyliny i to w zależności od różnych stężeń tych środków.

Odnośnie cibazolu można z góry założyć, że jako środek, należący do grupy sulfamidów, będzie wzmagał fagocytozę.

Ciekawie jednak przedstawia się zagadnienie, jak zachowuje się fagocytoza pod wpływem penicyliny. Penicylina bowiem jest typowym antybiotykiem o wybitnym działaniu bakteriostatycznym, przewyższającym pod tym względem wszystkie sulfamidy.

W badaniach nad zachowaniem się fagocytozy gronkowca złocistego H, posługiwano się tu metodą Wright'a w niektórych tylko szczegółach zmodyfikowaną, a raczej przystosowaną do przeprowadzonych badań.

Metodyka przeprowadzonych badań

Otrzymywanie zawiesiny leukocytów z krwi pełnej odwłóknionej: krew pobraną z żyły łokciowej w ilości około 5 cm³ odwłókniano 7—10 minut w kolbce jałowej z perełkami. Należy zwrócić szczególną uwagę na łagodne potrząsanie, aby wytrącający się włóknik nie ulegał rozbiciu na zbyt drobne kłaczki. Następnie oddzielano krew płynną od włóknika pipetą kapilarną, która oddziela nawet drobne strzępki włóknika. Uzyskaną w ten sposób krew pozostawiano w jałowej

probówce na 1—2 godziny w ciepłocie pokojowej, czekając aż krwinki opadną. Jeśli opadanie krwinek jest wolne i nie otrzymuje się warstwy surowicy klarownej, oraz warstwy krwinek krew poddaje się wirowaniu. Wirowanie krótkie, na niskich obrotach tak, by leukocyty, stanowiące górną warstwę opadniętych krwinek, nie zbiły się w grudki. Część surowicy odpipetowano, resztę zaś z górną warstwą krwinek, w której znajduje się główna masa leukocytów, przenoszono do probówki. W ten sposób otrzymuje się zawiesinę zagęszczonych leukocytów oraz krwinek w surowicy. Zawiesiny leukocytów uzyskanej tą drogą można używać do fagocytozy w ciągu 12 godzin od chwili pobrania krwi.

Otrzymywanie zawiesiny gronkowca złocistego H:

przygotowywano około 5—6 ml zawiesiny z hodowli 24-godzinnej agarowej gronkowca złocistego. Mniej więcej jedno oczko hodowli bakteryjnej na 1 ml. soli fizjologicznej rozciera się dokładnie na ściance probówki na granicy z płynem. Zawiesinę odwirowywano celem oddzielenia od reszty zawiesiny grudek i zlepionych bakteryj. Zawiesinę oddzielano pipetą od powstałego osadu. Gęstość zawiesiny bekteryjnej określa się jako dobrą, jeśli w próbnej fagocytozie wskaźnik fagocytarny waha się między 2—6. Jeśli wskaźnik fagocytarny jest niższy, należy zawiesinę bakteryj zagęścić przez dodatkowe roztarcie odpowiedniej ilości hodowli bakteryjnej i ponowne odwirowanie. Powtórna fagocytoza kontrolna określa, czy uzyskano pożądaną gęstość zawiesiny bakteryjnej. Jeśli zawiesina okaże się za gęsta, rozcieńcza się ją odpowiednio solą fizjologiczną, określając w dodatkowej fagocytozie kontrolnej wskaźnik fagocytarny.

Otrzymywanie rozcieńczeń cibazolu i penicyliny:

Do doświadczeń użyto cibazol solub. 0.2/1 ml oraz penicyliny, której 1 mg odpowiadał 550 jednostkom oxfordskim. Szeregi rozcieńczeń tych środków przygotowywano w ten sposób, aby pożądane rozcieńczenie uzyskać dopiero po zmieszaniu wszystkich składników, biorących udział w fagocytozie. Stosunek ilościowy tych składników przedstawiał się następująco: 3 części krwi (zawiesiny leukocytów) + 1 część zawiesiny bakteryjnej + 1 część rozcieńczenia środka leczniczego, w roztworze soli fizjologicznej. Wobec tego stężenie środka leczniczego musiało być 5-krotnie większe przed zmieszaniem tych 3 składników, biorących udział w fagocytozie.

Pipety kapilarne:

otrzymywano z rurek szklanych, wyjałowionych, z wacikami na końcach, długości około 9 cm, średnicy zewn. 5—7 mm, wewn. 3—5 mm. Rurkę szklaną ogrzewano nad płomieniem gazowym do czerwoności w połowie długości na przestrzeni ok. 2 cm. Następnie wyciągano ją poza płomieniem do długości 35 cm i dzielono na 2 równe części. Na kapilarze robiono znaczek 2—2.5 cm od końca. Poszczególne składniki, biorące udział w fagocytozie naciągano do kapilary, do znaczka, oddzielając odpowiednie porcje banieczką powietrza. Do naciągania płynu do kapilary posługiwano się rurką gumową z ustnikiem zamiast smoczka.

Technika przeprowadzania fagocytozy:

Do kapilary naciągano zawiesinę leukocytów do znaczka, pipetę wyjmowano z zawiesiny i wciągano małą banieczkę powietrza, następnie zanurzano powtórnie kapilarę w zawiesinie leukocytów i naciągano do znaczka, oddzielając następne części banieczkami powietrza. W ten sposób naciągano trzy części zawiesiny leukocytów + jedna część zawiesiny bakteryjnej + jedna część odpowiedniego rozcieńczenia środka leczniczego. W dalszym ciągu, znajdujące się w kapilarze składniki, mieszano trzykrotnie, wydmuchując do probówki i naciągając mieszaninę ponownie do kapilary. Po takim wymieszaniu naciągano mieszaninę w postaci jednolitego słupa tak wysoko, aby koniec kapilary na przestrzeni ok. 2 cm był pusty. Koniec kapilary zatapiano nad płomieniem. W dalszym ciągu kapilarę umieszczano w cieplarce na 10 minut. W tym czasie bakterie zmieszane z leukocytami i środkiem leczniczym, względnie solą fizjologiczną ulegały fagocytozie. Po 10 minutach kapilarę wyjmowano z cieplarki, obcinano jej koniec, a zawartość mieszano na szkiełku zegarkowym przez trzykrotne wydmuchiwanie i naciąganie. Kroplę mieszaniny umieszczano na szkiełku podstawowym i robiono rozmaz drugim szkiełkiem szlifowanym. Należy przygotować 2 preparaty — rozmazy z jednej kapilary. Po wyschnięciu preparat utrwala się 3—5 minut mieszaniną równych części eteru i alkoholu i barwi metodą Mansona.

Obliczanie ilości bakteryj pożartych przez leukocyty wielojądrzaste:

W jednym i drugim preparacie obliczano ilość pożartych bakteryj w 100 leukocytach wielojądrzastych. Leukocyty dzielono na 4 grupy po 25 leukocytów wielojądrzastych. Uzyskane ilości pożartych bakteryj nie mogą się różnić w poszczególnych grupach między sobą więcej, jak 10%, w przeciwnym razie należy liczyć jeszcze dodatkowo w 50, a nawet w 100 leukocytach.

Wskaźnik fagocytarny:

Dzieląc ilość pożartych bakteryj przez ilość leukocytów, a więc przez 100, uzyskujemy tzw. wskaźnik fagocytarny, tzn. liczbę, określającą przeciętną ilość bakteryj pożartych przez 1 leukocyt.

Wskaźnik opsoniczny:

W badaniach seryjnych nad zachowaniem się fagocytozy pod wpływem różnych stężeń środka leczniczego otrzymuje się szereg wskaźników fagocytarnych. Na początku i na końcu serii przeprowadzano fagocytozy kontrolne bez środka leczni-

czego. Uzyskane wskaźniki fagocytarne kontrolne powinny być jednakowe, gdyż wtedy dają pewność, że leukocyty w czasie doświadczenia nie straciły nic ze swoich zdolności żernych. Wskaźnik fagocytarny kontrolny określa normę fizjologicznej żerności leukocytów w danym doświadczeniu. Poszczególne wskaźniki fagocytarne całej serii należy podzielić przez normę, tj. przez wskaźnik fagocytarny kontrolny. Uzyskane wyniki przedstawiają odpowiednie indeksy opsoniczne.

Przed przystąpieniem do właściwej fagocytozy należy przeprowadzić następujące kontrole:

Kontrola zawiesiny leukocytów: w rozmazie zawiesiny na szkiełku podstawowym nie powinno się spotkać zaglutynowanych w grudki krwinek białych.

Kontrola zawiesiny bakteryjnej: w preparacie barwionym powinny bakterie występować jako pojedyncze a nie w skupieniach. W próbnej fagocytozie należy stwierdzić, czy zawiesina bakterii jest odpowiednio gęsta. Indeks fagocytarny powinien się wahać między 2—6.

Badania nad wpływem penicyliny i cibazolu na fagocytozę gronkowca złocistego H przeprowadzono z zawiesinami leukocytów, pochodzących od 11 różnych osób. W 4 przypadkach wykonano równolegle fagocytozę z penicyliną i cibazolem, badając wpływ różnych stężeń tych środków; w 2 przypadkach używając leczniczych stężeń cibazolu i penicyliny; w 4 przypadkach kontrolowano wpływ różnych stężeń samego cibazolu, wreszcie w 1 przypadku obserwowano zachowanie się fagocytozy u chorego przed i po stosowaniu penicyliny.

Ogółem wykonano 15 seryjnych badań, w których przeprowadzono 1128 obliczeń w 282 preparatach.

W seriach I — VIII przeprowadzono fagocytozę gronkowca złocistego H po zadziałaniu różnymi stężeniami cibazolu jednocześnie na leukocyty i na bakterie. W I serii czas fagocytozy wynosił 20 minut, jednak z powodu zaobserwowanych znacznych zmian morfologicznych bakterii pożartych przez leukocyty (szybkie trawienie), skrócono czas fagocytozy w II serii do 15 minut, a w dalszych do 10 minut. Wyniki (wskaźniki opsoniczne) odnośnie serii I—VIII unaocznia tabela Nr 1.

Seria fagocytozy	Stężenia cibazolu w gramach																								
	1:25	1:50	1:100	1:200	1:250	1:500	1:1600	1:2500	1:5000	1:6400	1:12800	1:25000	1:50000	1:100000	1:125000	1:200000	1:250000	1:400000	1:500000	1:750000	1:800000	1:1000000	1:1250000	1:1500000	1:2500000
I	[illegible]	0,01	0,04	0,10	—	—	0,51	—	—	0,79	—	0,85	0,94	1,18	—	1,11	—	—	—	—	—	—	—	—	—
II	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,68	0,73	0,82	0,92	0,97	—	1,0	—	1,0	—	—	1,0	—	—	—	—
III	—	—	—	—	—	0,39	—	—	0,58	—	—	—	1,0	—	—	1,14	—	1,21	1,25	1,11	—	—	—	1,0	—
IV	—	—	—	—	0,31	0,45	—	—	0,90	—	—	—	1,04	—	—	—	—	—	1,12	—	—	1,18	—	—	1,09
V	—	—	—	—	—	—	—	0,88	—	—	—	0,78	—	—	1,13	—	1,16	—	—	—	—	—	1,08	—	—
VI	—	—	—	—	0,30	—	—	—	—	—	—	0,75	—	0,97	—	—	0,94	—	—	—	—	0,94	—	—	0,92
VII	—	—	—	—	0,31	—	—	—	—	—	—	0,77	—	1,0	—	—	1,0	—	—	—	—	1,0	—	—	1,0
VIII	—	—	—	—	[illegible]	—	—	—	—	—	—	0,95	—	1,04	—	—	1,09	—	—	—	—	1,04	—	—	1,0

Tabela nr. 1. Zachowanie się wskaźnika opsonicznego w fagocytozach in vitro gronkowca złocistego H przez różne zawiesiny leukocytów różnego pochodzenia w zależności od użytych stężeń cibazolu

Jak wynika z powyższej tabeli cibazol działa w dużych stężeniach hamująco na fagocytozę (wskaźnik opsoniczny mniejszy od 1). W mniejszych stężeniach widać wyraźnie pobudzający wpływ na fagocytozę (wzmożenie fagocytozy, wskaźnik opsoniczny powyżej 1), w miarę jednak dalszego rozcieńczania cibazolu działanie to słabnie. Stężenie cibazolu 1:25 wywołuje wyraźne zmiany w strukturze leukocytów, w postaci zaniku ostrej granicy między jądrem a plazmą; również kontury komórki ulegają zatarciu; wskaźnik opsoniczny jest niski, zbliżony do zera. Wpływ uszkadzający cibazolu na leukocyty potwierdzają wzrastające wskaźniki opsoniczne w miarę coraz większych rozcieńczeń cibazolu. Wreszcie wskaźnik opsoniczny osiąga wartość 1, czyli normę, a przy wzrastających rozcieńczeniach nawet wartości 1,21 1,22 1,23. Doszedłszy do pewnego rodzaju punktu szczytowego, wskaźnik opsoniczny przy dalszych rozcieńczeniach opada do normy. W jednym tylko przypadku (seria VI) indeks opsoniczny nawet w znacznych rozcieńczeniach nie osiągnął normy, co przemawiałoby za szczególną wrażliwością leukocytów na działanie cibazolu w tym przypadku.

Graniczne stężenia cibazolu nie wywierające ujemnego wpływu na fagocytozę, wahają się w granicach stężeń 1:50.000 — 125.000. W czterech seriach (III, IV, V, VIII), a więc w połowie przypadków, stężenie cibazolu, nie uszkadzające fagocytozy leży blisko 1:50.000, a w trzech seriach (I, II, VII) blisko 1:100.000. W jednej tylko serii (VI), wskaźnik opsoniczny nawet w dużych rozcieńczeniach nie osiągnął normy, chociaż począwszy od stężenia 1:100.000 jest bliski jedności. Cibazol i szczep gronkowca złocistego są składnikami stałymi w niniejszych doświadczeniach. Jedynie trzeci składnik doświadczeń, tzn. 8 zawiesin leukocytów, pochodzących od 8 osobników, jest za każdym razem inny. Różnice zatem wskaźników opsonicznych pomiędzy seriami uzależnione są od wrażliwości leukocytów na te same stężenia cibazolu. Zachodzi pytanie, w jaki sposób można pogodzić powyższe wyniki z danymi w piśmiennictwie (D o m a g k, A b r a h a m) na temat działania sulfamidów na hodowle leukocytów. Występuje tu tylko pozorna niezgodność pomiędzy otrzymywanymi wynikami w tab. 1, a danymi D o m a g k a i A b r a h a m a. Autorowie ci spostrzegali prawidłowy wzrost hodowli leukocytów w stężeniu 1:1000 — 100.000 prontalbiny (D o m a g k) — prawidłową zaś ruchliwość oraz tworzenie się pseudopodiów u leukocytów w stężeniu prontalbiny od 1:10.000

(A b r a h a m). Rozmnażanie, wzrastanie, ruchy, tworzenie się pseudopodiów, zalicza się do zasadniczych cech żywotności leukocytów i każdej żywej istoty. Istnieją jednak jeszcze inne czynności istot żywych i ich komórek: czynności specjalne, które warunkują celowe i sprawne działanie żywego ustroju. Tego rodzaju czynnością jest u leukocytów i innych komórek żernych zdolność do fagocytozy. Ta cecha specjalna, jako najwyżej wykształcona, z natury rzeczy będzie bardziej wrażliwa na czynniki szkodliwe. Tym samym uszkodzenie zdolności żernych u leukocytów może wystąpić prawdopodobnie mimo, że wzrost hodowli, ruchy, tworzenie się pseudopodiów będą zachowane. Korzystny wpływ na fagocytozę waha się w granicach stężeń cibazolu od 1:50.000 do 1:1,250.000 (wartości wskaźnika opsonicznego wyższe od 1). Optymalna fagocytoza przebiega w stężeniach cibazolu 1:100.000 — 500.000. W związku z osiągniętymi wartościami indeksu opsonicznego w serii VI nasuwa się wniosek, że cibazol u pewnych osobników, cechujących się specjalną wrażliwością układu siateczkowo-śródbłonkowego, może wywołać porażenie funkcyj fagocytarnych tego układu.

Jak wynika z tab. 1 stężenie cibazolu 1:16.000 (stężenie osiągane we krwi leczonych) wywiera w doświadczeniu in vitro ujemny wpływ na fagocytozę. Fakt ten ma doniosłe znaczenie ze względu na szerokie stosowanie sulfamidów w leczeniu różnych chorób na tle bakteryjnym. Zdaje się, że ujemne wyniki w leczeniu takich chorób, jak np. rzeżączka można odnieść do specjalnej wrażliwości układu siateczkowo-śródbłonkowego niektórych osobników na dawki lecznicze sulfamidów (seria VI, częściowo II i VII). Stężenie 1:16.000 niektórych sulfamidów, zwłaszcza cibazolu we krwi leczonych (D o m a g k) zdaje się być za duże, jak wynika z tab. 1 i prawdopodobnie także in vivo wpływają ujemnie na fagocytozę, co nie jest bez znaczenia dla osiągnięcia wyleczenia. Upośledzenie, wzgl. uszkodzenie fagocytozy niewątpliwie wpływa na obniżenie naturalnych zdolności obronnych ustroju, które w zwalczaniu zakażeń bakteryjnych odgrywają decydującą rolę.

W seriach IX — XII przeprowadzono fagocytozę gronkowca złocistego H z zawiesinami leukocytów, użytymi w fagocytozach serii V — VIII z cibazolem, po zadziałaniu różnymi stężeniami penicyliny. Uzyskano przez to dane porównawcze dla wpływu cibazolu i penicyliny na te same leukocyty. Leukocyty i bakterie poddano równocześnie działaniu penicyliny, stosując różne stężenia tego środka leczniczego. Czas fagocytozy wynosił w tych seriach 10 minut. Uzyskane wyniki (wskaźniki opsoniczne) serii IX — XII unaocznia tab. 2.

Seria fagocytoz	Stężenia penicyliny w gramach i jednostkach oxfordzkich												
	1:250 2200 j.o.	1:2500 220 j.o.	1:5000 110 j.o.	1:25000 22 j.o.	1:50000 11 j.o.	1:250000 2,2 j.o.	1:500000 1,1 j.o.	1:2500000 0,22 j.o.	1:5000000 0,11 j.o.	1:25000000 0,022 j.o.	1:50000000 0,011 j.o.	1:250000000 0,0022 j.o.	1:2500000000 0,00022 j.o.
IX	—	—	1,27	—	1,28	—	1,32	—	1,38	—	1,37	—	—
X	0,47	0,95	—	1,04	—	1,04	—	1,04	—	1,04	—	1,0	1,0
XI	0,57	1,0	—	1,06	—	1,11	—	1,20	—	1,26	—	—	1,06
XII	0,31	0,68	—	0,95	—	1,0	—	1,09	—	1,04	—	1,0	1,0

Tab. Nr. 2. - Zachowanie się wskaźnika opsonicznego w fagocytozach in vitro gronkowca złocistego H przez różne zawiesiny leukocytów różnego pochodzenia, w zależności od użytych stężeń cibazolu

Penicylina w zależności od użytego stężenia działa hamująco lub pobudzająco na fagocytozę, w dużych zaś rozcieńczeniach nie wywiera żadnego wpływu na fagocytozę. Stężenia penicyliny 1:250 (stężenie w gramach, działające w ciągu 4 godzin zabójczo na leukocytozy w 50% wg A b r a h a m a) działają silnie hamująco na fagocytozę — wskaźnik opsoniczny waha się w granicach 0,31 — 0.57. W miarę zmniejszania się stężeń penicyliny wskaźnik opsoniczny wzrasta do normy, osiągając wartość 1. Następnie wzrasta w dalszym ciągu do wartości optymalnej dla danej serii, po czym opada do normy.

Stężenia graniczne, które nie wykazują działania hamującego na fagocytozę, zbliżają się do stężenia 1:2.500 (seria IX, X, XI), w jednym przypadku seria XII do stężeń 1:25.000 — 250.000. Wskaźniki opsoniczne najwyższe znajdujemy przy stężeniach penicyliny 1:2,5 miliona (wskaźnik ops. 1,04 do 1,09), 1:5 mil. (wskaźnik ops. 1,38), 1:25 mil. (wskaźnik ops. 1,26), co odpowiada stężeniom 0,22 — 0,022 jednostki oxfordskiej (stężenia osiągane we krwi chorego w czasie leczenia in vitro 0,06 — 0,12 j. o. według Herrela cyt. O r ł o w s k i). Działanie penicyliny, wzmagające fagocytozę daje się uchwycić jeszcze przy rozcieńczeniu 1:50 milj. Porównując wskaźniki opsoniczne dla cibazolu i penicyliny in vitro, stwierdzono wskaźnik opsoniczny dla penicyliny 1.38, a dla cibazolu 1.23. Penicylina działa dodatnio w stężeniach 1:2.500 do 50 milj., przy czym dawki lecznicze zbliżone są do dawek, wywołujących optymalną fagocytozę in vitro. Dawka lecznicza 1:2.5 miliona — 1:25 milj. leży więc bardzo daleko od dawki uszkadzającej. Natomiast cibazol działa korzystnie na fagocytozę w stężeniu 1:50.000 — 100.000 do 1:1,000.000, przy czym dawki lecznicze zbliżone są do dawek uszkadzających fagocytozę in vitro. Dawki zaś wywo-

łujące optymalną fagocytozę są o wiele mniejsze od dawek leczniczych.

Zawiesiny leukocytów użytych w seriach V i IX, VI i X, VII i XI, VII i XII są te same, a działanie cibazolu i penicyliny na te same zawiesiny leukocytów jest różne. Cibazol w serii VI wywiera działanie ujemne na fagocytozę, podczas gdy penicylina na te same leukocyty działa korzystnie. W serii VII brak działania dodatniego cibazolu na fagocytozę, gdy tymczasem w serii X z penicyliną zaznacza się dodatnie działanie. Leukocyty, które pod wpływem cibazolu okazują zmniejszoną żerność, nie wykazują wrażliwości tego samego stopnia na działanie uszkadzające penicyliny.

W seri XIII określono wskaźnik opsoniczny zawiesiny leukocytów poddanych działaniu penicyliny w dawce leczniczej in vivo (tab. 3). Dla kontroli pobrano pacjentowi krew przed podaniem penicyliny. W 30 minut po podaniu 20.000 j. o. penicyliny pobrano drugi raz krew. Przeprowadzono fagocytozę leukocytów z gronkowcem złocistym H w 8 godzin po pobraniu z krwią pierwszą i w 7 godzin i 30 minut po pobraniu z krwią drugą. Krew przechowywano w ciepłocie pokojowej, aby zachować warunki doświadczeń poprzednich. Wskaźnik fagocytarny krwi pierwszej określa normę fagocytarną krwi. Natomiast wskaźnik fagocytarny krwi drugiej określa zdolność żerną leukocytów, które przez 30 minut podlegały działaniu penicyliny w żywym organizmie, a przez 7 godzin i 30 minut działaniu in vitro; bakterie w tej serii fagocytoz nie podlegały działaniu penicyliny. W wyniku uzyskano wskaźnik opsoniczny dla drugiej krwi 0.89.

Przemawiałoby to za tym, że penicylina w dawkach leczniczych obniża zdolności żerne leukocytów in vivo.

Tabela 3.

Seria fagocytoz	Fagocytoza z krwią:	wskaźnik fagocyt.	wskaźnik opsón.
XIII.	Fagocytoza z krwią 1-ą norm.	5.6	—.—
	Fagocytoza z krwią 2-ą z penicyliną	5.0	0.89

Tabela powyższa przedstawia zachowanie się wskaźnika opsonicznego w wypadku użycia do fagocytozy krwi pobranej u chorego w 30 minutach po wstrzyknięciu 20.000 j. o. penicyliny.
W serii tej tylko leukocyty podlegały działaniu penicyliny, natomiast bakterie nie.

W seriach fagocytoz XIV i XV starano się uzyskać dane porównawcze działania cibazolu i penicyliny w dawkach leczniczych po zadziałaniu oddzielnie na leukocyty i oddzielnie na bakterie.

W każdej serii przeprowadzono 3 grupy fagocytoz: w pierwszej grupie poddano leukocyty przed właściwą fagocytozą działaniu cibazolu w stężeniu 1:16.000 oraz penicyliny w stężeniu 0.11 j. o. przez okres czasu 30 minut w serii XIV, wzgl. 60 minut w serii XV. Następnie przeprowadzono fagocytozę z zawiesiną bakterii, podobnie jak w innych seriach (3 części leukocytów z środkiem leczniczym + 1 część zaw. bakt. + 1 część soli fizjologicznej = końcowe stężenie cibazolu 1:26,600, = penicyliny 0.06 j. o.). W grupie drugiej poddano zawiesinę bakteryj działaniu cibazolu w stężeniu 1:16.000, penicyliny 0.11 j. o. przez okres czasu 30 w serii XIV, wzgl. 60 minut w serii XV, po czym przeprowadzono fagocytozę z przygotowaną w ten sposób zawiesiną bakteryj (3 części krwi + 1 zaw. bakterii z środkiem leczniczym + 1 część soli fizjologicznej = końcowe stężenie cibazolu 1:80.000, — penicyliny 0.02 j. o.). W grupie trzeciej przeprowadzono fagocytozę, mieszając równocześnie leukocyty i bakterie z cibazolem i penicyliną w dawce leczniczej (3 części krwi + 1 część zawiesiny bakteryjnej + 1 część środka leczniczego: stężenie cibazolu 1:16.000, penicyliny 0.11 j. o.). Jak widać zastosowano tutaj stężenie cibazolu wzgl. penicyliny w tej wysokości, w jakiej osiąga się je we krwi w przebiegu leczenia.

Na początku i na końcu seryj przeprowadzono fagocytozy kontrolne, określające indeks fagocytarny czyli normę.

W serii XV przedłużono czas działania środków leczniczych w grupie pierwszej i drugiej do 60 minut.

Dane (wskaźniki opsoniczne) z serii XIV i XV ilustruje tablica 4.

Porównując dane z serii XIV i XV możemy wyciągnąć następujące wnioski odnośnie działania cibazolu w stężeniach 1:16.000 i penicyliny w stężeniach 0.11 j. o., tzn. w stężeniach leczniczych.

Najwyższe wskaźniki opsoniczne uzyskano w drugiej grupie fagocytoz, gdzie przed właściwą fagocytozą poddano zawiesinę gronkowca złocistego działaniu cibazolu i penicyliny na przeciąg 30, wzgl. 60 minut.

Najniższe wskaźniki opsoniczne uzyskano w pierwszej grupie fagocytoz, w której przed właściwą fagocytozą zawiesinę leukocytów poddano działaniu penicyliny i cibazolu przez okres czasu 30, wzgl. 60 minut.

W trzeciej grupie fagocytoz, w której zarówno i bakterie, jak i leukocyty poddano równocześnie

TABELA 4

Seria fagocytozy	Grupa		Wskaźnik opson.		Wskaźnik opson.
XIV	1	Zawiesina leukocytów po zadziałaniu cibazolem w stężeniu 1:16.000 przez 30 minut, następnie użyta do fagocytozy. Stężenie cibazolu w czasie fagocytozy 1: 26.600	0,73	Zawiesina leukocytów po zadziałaniu penicyliny w stężeniu 0.11 j. o. przez 30 min., następnie użyta do fagocytozy. Stężenie penicyliny w czasie fagocytozy 0.06 j. o.	0,56
	2	Zawiesina bakteryj po zadziałaniu cibazolu w stężeniu 1: 16.000 przez 30 minut, następnie użyta do fagocytozy. Stężenie cibazolu w czasie fagocytozy 1: 80.000	0,95	Zawiesina bakteryj po zadziałaniu penicyliny w stężeniu 0.11 j. o. przez 30 min., następnie użyta do fagocytozy. Stężenie penicyliny w czasie fagocytozy 0.02 j. o.	1,08
	3	Zawiesina leukocytów i bakteryj poddane w procesie fagocytozy działaniu cibazolu w stężeniu 1: 16.000	0,82	Zawiesina leukocytów i bakteryj poddane w procesie fagocytozy działaniu penicyliny w stężeniu 0.11 j. o.	1,04
XV	1	Zawiesina leukocytów po zadziałaniu cibazolu w stężeniu 1: 16.000 przez 60 minut, następnie użyta do fagocytozy. Stężenie cibazolu w czasie fagocytozy 1: 26.600	0,63	Zawiesina leukocytów po zadziałaniu penicyliny w stężeniu 0.11 j. o. przez 60 min., następnie użyta do fagocytozy. Stężenie penicyliny w czasie fagocytozy 0.06 j. o.	0,78
	2	Zawiesina bakteryj po zadziałaniu cibazolu w stężeniu 1: 16.000 przez 60 minut, następnie użyta do fagocytozy. Stężenie cibazolu w czasie fagocytozy 1: 80.000	1,12	Zawiesina bakteryj po zadziałaniu penicyliny w stężeniu 0.11 j. o. przez 60 min., następnie użyta do fagocytozy. Stężenie penicyliny w czasie fagocytozy 0.02 j. o.	1,24
	3	Zawiesina leukocytów i bakteryj poddane w procesie fagocytozy działaniu cibazolu w stężeniu 1: 16.000	1,0	Zawiesina leukocytów i bakteryj poddane w procesie fagocytozy działaniu penicyliny w stężeniu 0.11 j. o.	1,21

działaniu penicyliny i cibazolu, uzyskane wskaźniki opsoniczne są niższe od wskaźników opsonicznych w grupie drugiej, natomiast wyższe niż w grupie pierwszej.

Penicylina i cibazol w dawkach leczniczych w doświadczeniu in vitro wywierają więc działanie uszkadzające na leukocyty, zmniejszając żerność fizjologiczną (grupa pierwsza fagocytoz w serii XIV i XV oraz seria IX). Niewątpliwe jest również działanie uszkadzające wzgl. przygotowywujące do fagocytozy tych środków na gronkowca złocistego (druga grupa fagocytoz). Sam zatem proces fagocytozy pod wpływem tych środków jest zjawiskiem złożonym. Użyte środki chemoterapeutyczne działają uszkadzająco przede wszystkim na bakterie, ale niewątpliwie uszkadzają również i leukocyty. W zależności od stężenia środka leczniczego, a w związku z tym od stopnia uszkodzenia leukocytów, uzyskuje się dodatnie lub ujemne indeksy opsoniczne.

Ani cibazol, ani penicylina nie mogą być porównywane pod względem swojego działania (pobudzanie fagocytozy) do sposobu działania swoistych przeciwciał a to opsonin Wrighta czy bakteriotropin Denysa, gdyż te ostatnie, jako ciała swoiste-ustrojowe, nie wpływają hamująco (uszkadzająco) na żerność leukocytów; w naszych zaś badaniach wskaźnik opsoniczny wyraża wypadkową działania uszkadzającego sulfamidów i penicyliny na bakterie i leukocyty.

Wrażliwość leukocytów, a z nimi całego układu siateczkowo-śródbłonkowego na działanie uszkadzające sulfamidów (cibazol) i penicyliny jest właściwością osobniczą i może się wahać w dość szerokich granicach indywidualnych, jak to wynika z serii I—VIII moich doświadczeń. W jednym przypadku (seria VI) stwierdzono ujemną fagocytozę gronkowca złocistego pod wpływem cibazolu nawet w dużych rozcieńczeniach.

Przyjmując, że w zjawisku zwalczania zakażeń bakteryjnych w żywym ustroju, leczonym środkami chemoterapeutycznymi, siły obronne ustrojowe odgrywają zasadniczą i decydującą rolę, to z zachowania się żerności leukocytów (wskaźnik opsoniczny) można się zorientować, w jakim stopniu ustrój bierze czynny udział w tej walce i czy środek leczniczy użyty w zbyt dużej dawce zamiast współdziałać z ustrojem, działając uszkadzająco na zarazek, nie przeszkadza raczej w tej walce, działając uszkadzająco na ustrój, w szczególności na jego komórki żerne.

Stężenie cibazolu 1:16.000 we krwi u chorych

(stężenie sulfamidów krwi leczonych wg Domagka) nie może być uważane za korzystne, gdyż, jak wynikałoby z doświadczeń serii I—VIII, stężenia graniczne korzystne leżą blisko 3 razy niżej, a optymalne 10—25 razy niżej. Niewiadomo więc, czy w przypadkach ujemnego efektu leczniczego po podaniu choremu zbyt dużej dawki cibazolu nie następuje porażenie sił obronnych ustroju, czego wyrazem mógłby być wskaźnik opsoniczny niższy od 1. Odnośnie natomiast penicyliny stężenie lecznicze, osiągane we krwi u chorego, w doświadczeniu in vitro wzmaga wyraźnie fagocytozę. Nie stwierdzono ani w jednym przypadku działania ujemnego. Graniczne stężenia leżą kilkaset razy wyżej od stężeń leczniczych i nie zachodzi obawa przedawkowania w leczeniu tym środkiem. Badając więc wpływ penicyliny na fagocytozę stwierdzamy ponownie zjawisko wielokrotnie opisywane, że pomiędzy dawką leczniczą, a dawką trującą penicyliny istnieje ogromna rozpiętość.

Wnioski końcowe

1. Fagocytoza gronkowca złocistego H pod wpływem cibazolu i penicyliny zwiększa się lub zmniejsza w zależności od użytego do fagocytozy stężenia środka leczniczego.

2. W dużych stężeniach zarówno cibazol, jak i penicylina wywierają wybitnie hamujący wpływ na fagocytozę wskutek działania uszkadzającego na leukocyty (seria I—XII fagocytoz).

3. W miarę wzrostu rozcieńczeń wskaźniki opsoniczne wzrastają, osiągając wreszcie wartości fizjologiczne (wskaźnik opsoniczny 1). Jest to stężenie graniczne, do którego wykazać można działanie uszkadzające cibazolu i penicyliny na leukocyty i bakterie, poddane w jednym czasie działaniu tych środków (stężenie cibazolu 1:50.000 — 100.000, penicyliny 1:2.500 — 25.000 g.

4. Od dawki granicznej w miarę wzrastania rozcieńczeń tych środków leczniczych wskaźnik opsoniczny wzrasta i osiąga swój szczyt, po czym opada do normy fizjologicznej, (stęż. optymalne cibazolu 1:100.000 — 500.000, stęż. penicyliny 1:2,5 milj. — 25 milj., tj. 0.22 — 0.022 j. o.).

5. Penicylina w dawkach leczniczych wzmaga fagocytozę w przeciwieństwie do cibazolu: wskaźnik opsoniczny penicyliny 1.09; 1,26; 1,38; cibazolu poniżej 1.

6. Cibazol a nawet penicylina w dawkach leczniczych wywierają ujemny wpływ na żerność leukocytów (seria XIV, XV grupa pierwsza oraz seria VI i XIII).

Zwiększenie się fagocytozy pod wpływem tych środków należy tłumaczyć w ten sposób, że leukocyty i bakterie poddane w tym samym czasie działaniu cibazolu wzgl. penicyliny zostają uszkodzone przez te środki chemoterapeutyczne w różnym stopniu. Jeśli uszkodzenie leukocytów jest większe niż uszkodzenie bakteryj, to wskutek znacznego obniżenia zdolności żernej leukocytów wskaźnik opsoniczny będzie niższy od normy, tj. od 1. W stężeniach korzystnych tych środków, kiedy wskaźnik opsoniczny jest większy od 1, bakterie w dalszym ciągu są uszkadzane, natomiast stopień uszkodzenia leukocytów maleje i leukocyty mogą, dzięki silnemu równoczesnemu uszkodzeniu bakteryj, pożreć ich większą ilość. Jeśli więc wskaźnik opsoniczny osiąga wartości poniżej 1, świadczy to o tym, że dane stężenie środka leczniczego hamuje fagocytozę, a więc silniej uszkadza leukocyty danego osobnika. Wskaźnik opsoniczny jest pewnego rodzaju wypadkową działania uszkadzającego środka chemoterapeutycznego na bakterie i leukocyty i daje się ująć w następujący wzór:

uszkodzenie bakterii jest większe niż
uszkodzenie leukocytów = wsk. ops. wyższy od 1.
uszkodzenie bakterii jest mniejsze niż
uszkodzenie leukocytów = wsk. ops. niższy od 1.
nieuszkodzone bakterie + uszkodzone leukocyty po zadziałaniu 20.000 j. o. penicyliny in vivo = wsk. ops. 0.89 (ser. XII).

7. Działanie uszkadzające cibazolu i penicyliny na bakterie można porównać za Neufeldem i Baerem do działania bakteriotropin, ale tylko odnośnie działania na bakterie. Zasadnicza różnica pomiędzy działaniem tych środków leczniczych a bakteriotropinami Denysa leży w tym, że bakteriotropiny jako fizjologiczne składniki organizmu nie działają zabójczo ani uszkadzająco na leukocyty.

8. Jak podaje Domagk stężenie sulfamidowe we krwi leczonych może dochodzić do 1:16.000. Stężenie to w przeprowadzonych doświadczeniach in vitro, z wyjątkiem jednego przypadku, (seria XV, grupa 3) upośledzało fagocytozę. Dawka graniczna w 9 przypadkach wahała się od 1:50.000 — 1:100.000.

9. Penicylina wybitnie przewyższa w działaniu cibazol; jej dawki lecznicze leżą kilkasetkroć niżej od dawki granicznej, przy czym działanie penicyliny, pobudzające fagocytozę jest silniejsze niż cibazolu; nie wykazano przy tym ujemnego wpływu dawki leczniczej na zachowanie się fagocytozy in vitro (seria IX — XII; seria XIV, XV, grupa 3).

PIŚMIENNICTWO

1. Bürgers: Ueber den Wirkungsmechanismus von Prontosil und ähnlichen Substanzen. Zbl. f. Bakt. Parasitenk. u. Infektionskr. 144, 223, 1939. — 2. Domagk G.: a) Ein Beitrag zur Chemotherapie der bakteriellen Infektionen. Deutsche Medizin. Wochenschr. 1935, I., 250; b) Zbl. f. Bakt. Parasitenk. u. Infektionskr. 144, 208, 1939. — 3. Domagk G. i Hegler C.: Chemotherapie bakterieller Infektionen. Verlag Hirzel Leipzig, 1944. — 4. Gaertner Kurt: Die Sulfonamidwirkung im Lichte der Fluoreszenz und Elektronenmikroskopie. Zbl. f. Bakt. Parasitenk. u. Infektionskr. 159, 97, 1943. — 5. Kuryłowicz W.: Penicylina, Książnica-Atlas Wrocław—Warszawa, 1946. — 6. Kuryłowicz W.: Penicylina — jej otrzymywanie, własności i zastosowanie. Przegl. Lek. Zesz. 4—6, str. 65, 1946. — 7. Levaditi C., Vaismann A., Krasnoff: Mecanisme de l'activité chimiothérapique de certains dérivés aromatiques sulfurés dans l'infection provoquée par le bacille de Friedländer. Bulletin de l'Académie de Médicine T. 121, 730, 1938. — 8. Neufeld H.: Bakteriotropine u. Opsonine. Hdb. der pathogenen Mikroorganismen. Kolle—Kraus—Uhlenhut T. II, 2, 1929. — 9. Neufeld F., Baer F.: Untersuchungen über die Wirkungsweise der Sulfonamide. Ztschr. f. Hygiene u. Infektionskr. 123, 116, 1940. — 10. Neufeld F., Schie-

...mann O.: Ueber die Wirkung chemotherapeutischer Stoffe auf verschiedene Bakterien in vivo und vitro. Zbl. f. Bakt. Parasitenk. u. Nnfektionskr. I. Ref. 57, 193 (1913). — 11. Orłowski T.: Penicylina i jej stosowanie w chorobach wewnętrznych. Polski Tyg. Lek. 1946, nr 1, 2. — 12. Przybyłkiewicz Z.: Cienie leczenia penicyliną. Przegl. Lek. Zesz. 4—6, str. 103, 1946. — 13. Robinson H. J.: Toxicity and efficacy of penicillin. Journ. pharm. a. exp. Therap. 1943, V. 77, p. 70. — 14. Schlossberger H.: Entwicklung, Wesen u. Möglichkeiten der Chemotherapie bakterieller Infektionen. Zbl. f. Bakt. Parasitenk. u. Infektionskr. 144, 201, 1939. — 15. Schlossberger H.: Ueber die Wirkungsweise der Chemotherapeutica. Klinische Wochenschr. 1937, I. 73. — 16. Schlossberger—Baer: Untersuchungen über die Wirkungsweise von Sulfonamidverbindungen über den Infektion von Mäusen mit Streptokokken u. Lymphogranuloma Inguinale. Zbl. f. Bakt. Parasitenk. u. Infektionskr. 144, 228, 1939.

ANTONI KĘDRACKI — Kraków
Asystent Oddziału I. B.

Przypadek z odległości słyszalnego I tonu w przebiegu zwężenia ujścia żylnego lewego.

Z Oddziału I B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator Oddziału: Prof. Dr E. Szczeklik.

Spostrzeżenia dotyczące słyszalności na odległość tonów i szmerów serca były już opisywane w XVIII w., kiedy jeszcze nie znano metod badania serca osłuchiwaniem. Senac (Paris 1749) podaje spostrzeżenie Le Grande'a, dotyczące pewnego chorego, u którego uderzenia serca były słyszalne już od drzwi pokoju. Lettson (London 1787) wspomina o 6-letnim chłopcu, który przed kilku tygodniami przebył ostry gościec z wysoką temperaturą, a u którego tony serca były słyszalne przez całą długość pokoju. Laënnec (Paris 1819) w swoim słynnym dziele o osłuchiwaniu pośrednim podaje, że ze słyszalnością tonów z odległości od 2 do 10 palców od klatki piersiowej można się częściej spotkać, natomiast z dalszej odległości zjawisko to jest bardzo rzadkie. Dodaje, że sam nigdy nie słyszał tonów i szmerów na większą odległość, jak na 1,5 do 2 stóp od klatki piersiowej. W 20 przypadkach tonów i szmerów słyszalnych z odległości zestawionych przez niego objaw ten był przemijający; w 3 przypadkach dotyczył organicznego schorzenia serca, którego bliżej nie określa, dalsze przypadki należały do tzw. nerwowego bicia serca. Niekiedy objaw ten występował tylko po wysiłku. Podobne spostrzeżenia poczynili inni autorzy, jak Litre, Puchelt, Andral, Baum, Davis, Stockes, Wyss, Frydreich, Eisenlohr, Frommüler, Epstein, który przeglądnął i zebrał piśmiennictwo dotyczące tych przypadków do roku 1870, przekonał się, że tony i szmery sercowe słyszalne z odległości zdarzały się zarówno przy organicznych, jak i czynnościowych schorzeniach serca. Epstein sam przytacza jeden przypadek słyszalności szmerów sercowych z odległości 2 m od klatki piersiowej. Zjawisko słyszalności tonów i szmerów sercowych pochodzenia wsierdziowego słyszalnych z odległości występuje najczęściej w przypadkach stenosis ostii arteriosi sin. Znakomity klinicysta warszawski Pawiński (1884) na 400 obserwowanych przez siebie chorych dotkniętych wadami serca przytacza jeden przypadek chorej ze stenosis ostii arteriosi sin., gdzie głośny szmer podobny do gruchania gołębi słyszalny był z odległości 1,5 do 2 m od klatki piersiowej. Słyszalność szmeru z tej odległości utrzymywała się przez cały czas choroby. Rozpoznanie w tym przypadku potwierdzono autoptycznie. Podobne obserwacje poczynili Bouillaud, Stockes i Gubler.

Słyszalność tonów i szmerów sercowych z oddali występuje niezbyt często przy niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej. Lubliński opisuje taki przypadek, w którym szmery sercowe były słyszalne z odległości ½ m od klatki piersiowej. Podobne przypadki opisali Bauer i Bangs.

Co się tyczy wad serca złożonych, Epstein opisał przypadek stenosis ostii arteriosi sin. cum insufficient. valv. bicusp. et stenosis ostii venosi sin., w którym szmery skurczowe były słyszalne z odległości 2 m od łóżka chorego.

Rzadziej spotykamy się ze słyszalnością szmerów sercowych z odległości w przypadkach wad zastawki dwudzielnej (Titinger, Black, Einhorst spostrzegali to zjawisko w przypadkach insufficientia valvulae mitralis). Najrzadziej ze zjawiskiem słyszalności tonów i szmerów z odległości spotykamy się w przypadkach schorzeń serca prawego. Solmon i Lubliński opisali jeden przypadek słyszalności szmerów z odległości w przypadku zwężenia otworu tętniczego prawego. Co się tyczy szmerów pochodzenia osierdziowego, to najczęściej spotykamy się z nimi w przypadkach pyopneumopericardium (Stockes, Fulda, Fischer).

Nie spotkałem się w dostępnym dla mnie piśmiennictwie z opisem tonu słyszalnego z odległości w przypadku zwężenia zastawki dwudzielnej.

Opis własnego przypadku.

W styczniu 1947 r. została przyjęta na Oddział I. B. Państwowego Szpitala św. Łazarza chora M. S. lat 31, zamężna z następującymi dolegliwościami: od 1939 roku miewa pobolewania, kłucia, uczucie niepokoju w okolicy serca; łatwo się męczy, zwłaszcza po większych wysiłkach fizycznych (przy chodzeniu pod górę, po schodach), przy czym od czasu do czasu występuje uczucie duszności. Od 1940 roku następuje stopniowe pogarszanie się stanu chorej; wszystkie powyższe dolegliwości nasilają się, występują częste bicia serca, dołączają się uporczywe bóle głowy oraz bezsenność. Obrzęków nigdy nie zauważyła, mocz, stolec oddaje prawidłowo. Chora jest bardzo pobudliwa i łatwo się denerwuje.

Periody prawidłowe, nie zachodziła w ciążę. W dzieciństwie przebyła odrę, koklusz i szkarlatynę, w późniejszym wieku od czasu do czasu grypę lub anginę raz na dwa lata.

Badanie przedmiotowe.

Chora budowy prawidłowej, wzrostu średniego, lekko podniecona. Skóra blada, wilgotna, elastyczna, podściółka tłuszczowa miernie rozwinięta. W zakresie czaszki i jamy ustnej odstępstw od normy nie stwierdza się. Gruczoł tarczykowy nie powiększony. Gruczoły chłonne obwodowe nie

powiększone. Badaniem fizykalnym w zakresie narządu oddechowego zmian patologicznych nie stwierdza się. Narząd krwionośny: w ułożeniu na wznak widoczne rozlane wstrząsanie przedniej ściany klatki piersiowej w okolicy V przestrzeni międzyżebrowej w linii śródobojczykowej lewej. Uderzenie koniuszkowe wyczuwalne w V przestrzeni międzyżebrowej linii śródobojczykowej lewej na przestrzeni 2 opuszek palca z poprzedzającym szmerem.

Granice stłumienia względnego serca:

Granica górna — III żebro, granica prawa — 1,5 cm na zewnątrz od linii mostkowej prawej, granica lewa — 2 cm na zewnątrz od linii śródobojczykowej lewej.

Osłuchowo w ułożeniu na wznak nad koniuszkiem serca stwierdza się szmer rozkurczowy rozpoczynający się prawie na początku rozkurczu tuż po bardzo słabym i cichym II tonie, stale nasilający się w swej intensywności w miarę zbliżania się do skurczu komory; na szczycie swego nasilenia tuż przed skurczem komory szmer staje się szorstki, głośny i kończy się bardzo głośnym, krótkim, nagłym, kłapiącym I tonem. Ton ten słyszalny jest z odległości wahającej się w granicach od kilku cm do 1,5 m od klatki piersiowej. Nasilenie jego jest zmienne i zależy w pewnym stopniu od wysiłku fizycznego; po wysiłku odległość słyszalności zwiększa się, a po spokojnie przespanej nocy odległość ta się zmniejsza. Nasilenie tonu jest również zależne od stanu nerwowego chorej i tak np. przy większej liczbie osób badających chorą odległość słyszalności zmniejsza się do kilku cm, natomiast niekiedy wystarczy jedna nowa osoba badająca chorą, aby ton mógł być słyszalny z dużej odległości od klatki piersiowej. Przy próbie Valsalvy oraz przy ucisku na gałki oczne i tętnicę szyjną odległość słyszalności tonu nie zmienia się. Ton ten słyszalny jest w okolicy międzyłopatkowej i lewego barku oraz przenosi się wzdłuż naczyń szyjnych zwłaszcza po stronie lewej. U podstawy serca wysłuchuje się dwa tony, I krótki, nagły, kłapiący, II cichy, głośniejszy niż nad koniuszkiem; szmer przedskurczowy. W II lewym międzyżebrzu przy mostku (tętnica płucna) 2 tony, I krótki, nagły, II wzmożony, rozdwojony; szmer przedskurczowy. W II prawym międzyżebrzu przy mostku (tętnica główna) 2 tony, I krótki, kłapiący, II rozdwojony, szmer przedskurczowy znacznie cichszy niż nad koniuszkiem i podstawą serca. Przyczep chrząstki IV żebra po stronie prawej (zastawka trójdzielna) 2 tony, szmer przedskurczowy. W zakresie jamy brzusznej odchyleń od normy nie stwierdza się. Wątroba, śledziona nie powiększona. W zakresie narządu ruchu odchyleń od normy również się nie stwierdza. Tętno około 100/min., dobrze wypełnione, miarowe. Na zmianę tętna nie wpływa mniejsze czy też większe nasilenie słyszalności tonu. Ciśnienie krwi tętnicze 130/90 mm Hg, ciśnienie żylne 11 mm Hg. Pojemność płuc 2500 cm³. Chyżość krążenia krwi (próba z decholiną) wynosi 15 sek. Przez cały czas obserwacji chora ma stany podgorączkowe do 37,8° C.

Badania dodatkowe.

Badanie krwi cytologiczne: hemoglobiny 60%, krwinek czerwonych 3,740.000, krwinek białych 6.700, wskaźnik 0,9.

Obraz krwi: pałeczkowych 5%, wielojądrzastych obojętno-chłonnych 65%, limfocytów 28%, monocytów 2%.

Opadanie krwi: po 1 godz. 18 mm, po 2 godz. 40 mm, średnia z 2 godzin 19 mm.

Badanie moczu wykazuje c. g. 1020, poza śladem białka w osadzie pojedyncze krwinki czerwone (1—2 co kilka pól widzenia), pojedyncze krwinki białe, nieliczne nabłonki płaskie oraz skąpe moczany bezpostaciowe. Odczyny Wassermanna, citocholowy i Meinicke'go, oraz badanie krwi bakteriologiczne, na aglutynację i odczyny zlepne ujemne.

Badanie ginekologiczne: retroflexio uteri; badanie laryngologiczne: rhinitis atrophica.

Wyniki badania radiologicznego klatki piersiowej: pola szczytowe dobrze przejaśniają się przy kaszlu. Pola płucne zwłaszcza prawe o wzmożonym rysunku naczyniowo-oskrzelowym. W płacie dolnym płuca lewego zwapniałe ognisko zespołu pierwotnego.

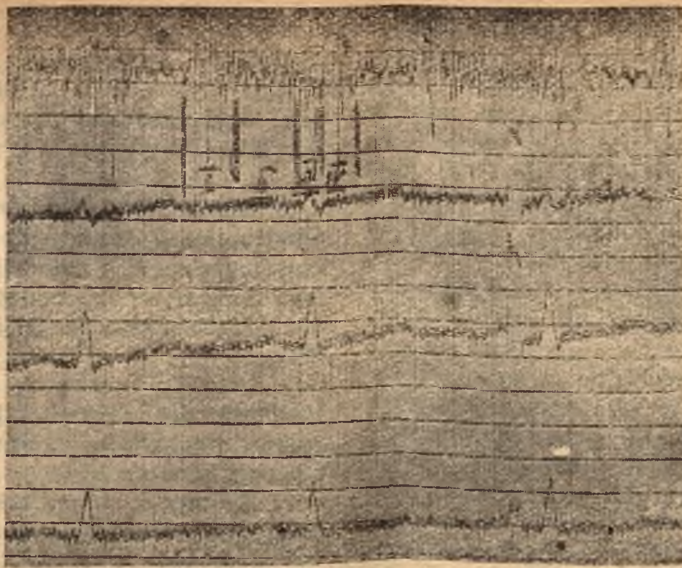
We wnęce lewej zwapnienie gruczołowe. Przepony prawidłowo ustawione, dobrze oddechowo ruchome. Zatoki przeponowe wolne. Serce wydłużone i nieco poszerzone na lewo w zakresie komory lewej o nieco silniej zarysowanym łuku tętnicy płucnej. W ustawieniu skośnym prawym przestrzeń pozasercowa zwężona przez miernie poszerzony przedsionek lewy ku tyłowi. Akcja serca przyspieszona, miarowa, intensywniej zaznaczona. Aorta w granicach normy radiologicznej.

Badania elektrokardiograficzne (patrz ryc. 1).

Czas PQ 0,16 sek., czas QRS. 0,06 sek. Rytm zatokowy 90/min. Słabo-dodatnie P w I, II, III odprowadzeniu. Płaskie P. w IV odprowadzeniu. Niski voltage R w I odprowadzeniu. Widoczne S w I i IV odprowadzeniu. Zgrubienia na R. Odcinek ST poziomy w 4-ch odprowadzeniach. Załamek T I nieco spłaszczony, T III płaskie.

Phonocardiogram (patrz ryc. 1).

Na początku rozkurczu w odległości 0,02 sek. od końca fali T I grupa drgań w ilości 10, o amplitudzie dochodzącej do 22 mm; czas trwania grupy wynosi 0,14 sek. Drgania powyższe przechodzą w drugą grupę drgań o amplitudzie niskiej, wynoszącej 5 mm. Ilość drgań w grupie 10, czas trwania grupy 0,16 sek. III grupa drgań o amplitudzie wysokiej wynoszącej 15 mm rozpoczyna się na 0,03 sek. przed załamkiem Q. Ilość drgań w grupie 9, czas trwania grupy 0,08 sek. III grupa drgań przechodzi bez przerwy w IV grupę drgań o amplitudzie jeszcze wyższej, bo dochodzącej do 30 mm; grupa ta zaczyna się w odległości 0,05 sek. od załamka Q. Czas trwania grupy wynosi 0,10 sek. ilość drgań 9. I grupa drgań o wysokiej amplitudzie odpowiada szmerowi rozkurczowemu na początku rozkurczu słyszalnemu, który później decrescendo maleje (II grupa drgań o niskiej amplitudzie) i wybitnie wzrasta tuż



Ryc. 1

przed skurczem (III grupa drgań o wysokiej amplitudzie). Szmer przedskurczowy, tj. III grupa drgań przechodzi we wzmożony I ton, który phonocardiograficznie odpowiada IV grupie drgań o najwyższej amplitudzie.

Rozpoznanie kliniczne:

Stenosis ostii venosi sin. compensata. Endocarditis subacuta.

Różne są zapatrywania na przyczyny powstawania tonów i szmerów słyszalnych z odległości. Laennec przypuszcza, że powodem tego może być wzmożona czynność serca, zwapnienie koniuszka serca lub innej jego części; nie podaje jednak na to dowodów. Za najczęstszą przyczynę powstania tego zjawiska przyjmuje on nagromadzenie się gazów w worku osierdziowym. Mógłby za tym przemawiać opisany przez Bauma przypadek pneumopericardium powstałego po odniesionej ranie kłutej w okolicy serca, obejmującej worek osierdziowy i opłucną. Uderzenia serca były w tym przypadku słyszalne z odległości kilku stóp. Po wchłonięciu się powietrza objaw ten znikł. Epstein w swoim przypadku powyżej przytoczonym tłumaczy zjawisko słyszalności szmeru na odległość wzmożeniem napięcia mięśniowego i siły skurczu lewej komory celem przepchnięcia jej zawartości przez zwężone ujście. W okresie niewyrównania szmer był słabiej słyszalny, a tuż przed zejściem śmiertelnym znikł.

Pawiński w swoim przypadku podaje jako prawdopodobną przyczynę wysłuchiwania szmerów odległościowych liczne zwapniałe i skostniałe blaszki na zastawkach tętnicy głównej, sterczące do światła komory, potwierdzone sekcyjnie. Możliwość tej przyczyny stwierdzałby szereg podobnych przypadków podanych między innymi przez Stockes'a (cyt. Pawiński), w których tony serca były słyszalne z odległości 3 stóp, a sekcja wykazała rozległe zwapnienia w miejscu ujścia tętnicy głównej; na dwa cale powyżej ujścia nie było już tych zmian. Poza tym komora lewa była przerosła i poszerzona. W innym przypadku opisanym przez Stockes'a szmer był głośny taki, jaki wydaje bąk lub fryga; autopsja zaś wykazała liczne blaszki kostne u podstawy zastawek tętnicy głównej, zwrócone do światła komory. Potain i Rendu podają podobny przypadek, w którym sekcja wykazała zwapniałe zastawki tętnicy głównej, ułożone skośnie do prądu krwi i tworzące blaszkę rezonacyjną, drgającą przy każdym skurczu komory. Titinger przypisuje duże znaczenie powstawania tych szmerów słyszalnych z odległości rozdarciu zastawek serca lub strun ścięgnistych, przy czym powołuje się na własne spostrzeżenia. Powyżej podane przyczyny nie tłumaczą nam jednak powstawania tonów i szmerów słyszalnych z odległości u osób bez organicznych zmian w sercu, w cierpieniach czynnościowych serca, ewentualnie u osób o usposobieniu histerycznym. Przypadki takie były obserwowane przez Puchelta, Laennec'a, Stockes'a i Epsteina.

Pewne światło na przyczynę powstawania z odległości słyszalnego I tonu w opisanym przeze mnie przypadku rzuca analiza phonocardiogramu. Badanie phonocardiograficzne wykazuje, że szmer rozkurczowy rozpoczyna się już na początku rozkurczu (I grupa drgań), następnie decrescendo maleje (II grupa drgań), by wzmóc się tuż przed skurczem (III grupa drgań). Szmer przedskurczowy, którego drgania przedstawiają wysoką amplitudę (15 mm) przechodzi bezpośrednio we wzmożony I ton (IV grupa drgań) o amplitudzie drgań dochodzącej do 30 mm. Otóż to bezpośrednie zlanie się dwóch grup drgań szmeru przedskurczowego i I tonu, obydwu o bardzo wysokiej amplitudzie, mogłoby w naszym przypadku tłumaczyć zjawisko słyszalności I tonu z odległości.

Wysokość amplitudy drgań tak szmeru przedskurczowego, jak i I tonu jest bardzo duża i przekracza normy ogólnie przyjęte, duża wysokość amplitudy drgań warunkuje głośność objawu akustycznego w naszym przypadku.

Rozbiór phonocardiogramu wyjaśnia cechy fi-

zyczne słyszalnego z odległości zjawiska akustycznego, dokładna zaś obserwacja kliniczna naświetla warunki, przy których występuje I ton słyszalny z odległości. Uderzająca w naszym przypadku jest zmienność nasilenia tonu, który raz jest słyszalny z odległości prawie 1,5 m, drugim razem, jak poucza nasza obserwacja zaledwie udaje się go wysłuchać w odległości kilku cm od ściany klatki piersiowej. Z przeglądu odnośnego piśmiennictwa wynika, że szmery i tony słyszalne z odległości mogą występować nie tylko w przypadkach zmian organicznych na zastawkach sercowych, ale również u ludzi z „nerwowym biciem serca" (Laënnec), jak i w schorzeniach osierdzia (pyopneumopericardium). W powstawaniu więc szmerów i tonów słyszalnych z odległości odgrywają rolę odpowiednie warunki „zastawkowo-mięśniowe", „czynik nerwowy" i wreszcie nie bez znaczenia może być zachowanie się osierdzia. W opisanym przeze mnie przypadku powstają w następstwie odpowiednich zmian zastawkowo-mięśniowych 4 grupy drgań, wśród których daje się wyróżnić przede wszystkim 2 grupy drgań o wysokiej amplitudzie, zlewających się ze sobą; odpowiadają one szmerowi przedskurczowemu i wzmożonemu I tonowi. Przyjmuję, że te dwie grupy drgań warunkują powstanie w naszym przypadku zjawiska akustycznego, które nazywamy z odległości słyszalnym I tonem. W myśl przyjętych dzisiaj zapatrywań wzmożenie I tonu w zwężeniu ujścia żylnego lewego (W. Orłowski) zależy „od tego, że płatki zastawki dwudzielnej, oraz ściana lewej komory, wypełniającej się krwią bardzo powoli, są w okresie przedskurczowym mało napięte, natomiast skurcz komory odbywający się szybko odrazu i energicznie wyprowadza je ze stanu równowagi i przez to wywołuje silne ich drgania". Zmiana zaś siły i czasu trwania szmeru rozkurczowego stoi w związku ze zmianą szybkości prądu krwi, która przepływa przez lewe ujście żylne (H. Lubieniecki). Zmiana szybkości prądu krwi, od której zależy siła i czas trwania szmeru przedskurczowego w naszym przypadku może być zależną od czynników nerwowych. Jest możliwe, że czynniki te wpływają również na siłę skurczu komory, od której zależy nasilenie drgań zastawek, wywołujących powstanie wzmożonego I tonu. Z obserwacji bowiem naszego przypadku wynika, że zależnie od stanu nerwowego chorej słyszalność z odległości I tonu zmieniała się bardzo wybitnie w ciągu tego samego dnia, już to malejąc prawie do znikania słyszalności, już to zwiększając się. Tego rodzaju zmiany w słyszalności z oddali I tonu mogliśmy sobie tłumaczyć tylko w sposób wyżej podany. Trzeci wreszcie czynnik mógł odgrywać rolę w słyszalności z oddali I tonu. Chora nasza jest osobą szczupłą, o podatnej, elastycznej klatce piersiowej, która jeśli nie współdziała w rozchodzeniu się słyszalnego w naszym przypadku zjawiska akustycznego, to w każdym razie nie stoi na przeszkodzie w jego rozprzestrzenianiu się.

Streszczenie

Opisano przypadek z odległości słyszalnego I tonu w przebiegu zwężenia lewego ujścia żylnego i zanalizowano przyczyny powstawania tego zjawiska. Przyczyny te ujęto w 3 zasadnicze punkty.

1) Zlanie się 2 grup drgań o bardzo wysokiej amplitudzie (phonocardiogram) tj. drgań należących do szmeru przedskurczowego i wzmożonego I tonu, wywołuje powstanie zjawiska akustycznego, które stwierdza się jako I ton słyszalny z odległości.

2) Czynniki nerwowe, wpływające na zmiany szybkości prądu krwi a także i na siłę skurczu komór, warunkują zmianę nasilenia słyszalności z oddali I tonu.

3) Budowa i stan klatki piersiowej oraz stan podściółki tłuszczowej podskórnej klatki piersiowej może odgrywać rolę w rozprzestrzenianiu się zjawiska słyszalności I tonu na odległość.

PIŚMIENNICTWO

Epstein: Über die auf grössere Entfernung von Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzes und der Brustaorta (Deutsche Arch. für Klin. Med. 22, 1870.— W. Orłowski: Choroby serca i naczyń krwionośnych 1933. — J. Pawiński: O szmerach sercowych słyszalnych z odległości. 1884. — H. Lubieniecki: cyt. wg W. Orłowski.

Dr TADEUSZ NOWAK Kraków

Uczulice penicylinowe

Objawy chorobowe spowodowane uczuleniem na leki nie zależą wcale od farmakodynamicznych właściwości leku. To też objawy, jakie powstają pod wpływem uczulenia na odpowiedni lek mogą być różnorodne i podobne do objawów uczulic wywoływanych innymi nielekowymi wywoływaczami, jak np. pokarmowymi, pyłkowymi itd. Objawy schorzenia uczuleniowego występujące pod wpływem uczulenia lekowego są zgoła odmienne od objawów, jakie występują przy zatruciu wskutek przedawkowania odpowiedniego leku. Objawy uczulic lekowych mogą występować po użyciu najmniejszej nawet ilości leku, przy czym dawka leku może być wielokrotnie mniejsza od dawki trującej. Objawy uczulic lekowych nie można uważać za uboczne działanie leku, objawy te bowiem różnią się od objawów ubocznego działania leku. Ze środków leczniczych wywołujących najczęściej schorzenia uczuleniowe należy wymienić takie, jak pyramidon, salicyl, chininę, arsen, jod, dikodid, kodeinę, morfinę, aspirynę, brom, różne herbatki sporządzone z ziółek, a wreszcie sulfamidy. Obecnie do lekowych wywoływaczy należy zaliczyć również penicylinę. Doniesienia o przypadkach, w których penicylina była wywoływaczem (alergenem) mnożą się coraz bardziej. Suchecki zebrał z piśmiennictwa 38 przypadków uczulic penicylinowych, a sam opisał nowych 9 przypadków. Willcox opisał 6 przypadków, w których w czasie leczenia penicyliną wystąpiła pokrzywka.

Ponieważ w polskim piśmiennictwie nie donie-

siono jeszcze o przypadkach uczulic penicylinowych, dlatego omówię przypadek, dotyczący 4½-letniej dziewczynki, J. S. U dziewczynki tej, dotkniętej znacznym przerostem migdałków do 3 roku życia występowała często pokrzywka. Starsza jej siostra miewała również pokrzywkę. Poza tym w rodzinie rzekomo nikt nie cierpiał na żadne schorzenia uczuleniowe. Z końcem drugiego roku życia wymienionej dziewczynce wstrzykiwano penicylinę z powodu zapalenia gardła oraz pryszczykowego zapalenia migdałków połączonego ze znacznym obrzękiem gruczołów podszczękowych, z powiększeniem śledziony oraz z ciężkim ogólnym stanem zdrowia dziecka. Po wstrzyknięciu 200.000 jednostek penicyliny w ciągu 48 godzin osiągnięto całkowite wyleczenie. W tym czasie nie stwierdzono żadnych objawów choroby uczuleniowej. Z początkiem 3 roku życia wymieniona zapadła na błonicę gardła wyleczoną bardzo szybko swoistą surowicą. I tym razem nie stwierdziłem u chorej objawów uczulicy. Z końcem trzeciego roku życia zapadła ona znowu na błonicę, którą początkowo uważałem za mieszkowe zapalenie migdałków. Ponieważ jednak sprawa mimo leczenia penicyliną i sulfamidami przeciągała się, ponieważ wysięk na migdałkach i obrzęk gruczołów podszczękowych wzmagały się, dlatego w 3 dniu choroby oderwałem strzępek wysięku znajdującego się na powierzchni migdałków. Strzępek ten okazał się spoisty i sprężysty. Ugnieciony mianowicie między dwoma podstawowymi szkiełkami nie rozmazywał się na nich, stawał się tylko płaskim, a kurczył się i przybierał kształt taki, jaki miał przed ugniataniem, gdy nie wywierałem nacisku na szkiełka. Na tej podstawie rozpoznałem, że chodziło o wysięk włóknikowy, a więc o błonicę i dlatego wstrzyknąłem dziecku 10.000 jednostek swoistej surowicy. Wykonane później badanie bakteriologiczne wykazało, że rzeczywiście chodziło o błonicę. W ciągu kilku dni sprawa uległa szybkiemu wyleczeniu. W 7 dni po wstrzyknięciu surowicy pojawiły się objawy choroby posurowiczej. Choroba ta miała przebieg bardzo łagodny. W dniu 27. IV. 1947 r. dziecko zapadło na pryszczykowe zapalenie migdałków połączone ze znacznym obrzękiem gruczołów chłonnych podszczękowych, z powiększeniem śledziony oraz gorączką. Ogólny stan zdrowia dziecka był średnio upośledzony. W trzecim dniu choroby wieczorem wstrzyknięto dziecku 300.000, a w 4 dniu rano również 300.000 jednostek oleistej penicyliny. Tak dużą dawkę penicyliny wstrzyknięto przez omyłkę osoby wstrzykującej, która uważała, że w całej flaszeczce, zawierającej 1,200.000 jednostek, znajduje się tylko 120.000 jednostek penicyliny. Badanie krwi wykonane w 4. dniu choroby wykazało: Hb=90%, ciałek czerwonych 4.580.000, wskaźnik = 1,0, ciałek białych w 1 mm³ 14.300, a w tym: młodych obojętnochłonnych 2, obojętnochł. pałeczkowych 9, wielojądrzastych obojętnochł. 15, limfocytów 59, monocytów 14%. Po 36-godzinnej przerwie wstrzykiwano co 3 godziny penicylinę rozpuszczoną w fizjologicznym roztworze soli kuchennej (na dobę 100.000 jednostek). W sumie wstrzyknięto 300.000 jednostek. Prócz penicyliny podawano dziecku sulfathiazol. Ogólny stan zdrowia chorej w 8 dniu choroby znacznie się poprawił, ustąpiła gorączka, gruczoły podszczękowe zmniejszyły się znacznie, a śledziona była niemacalna. Badanie krwi w 9 dniu choroby wykazało: ciałek białych w 1 mm³ 18.900. Stosunek odsetkowy ciałek białych przedstawiał się następująco: zasadochłonnych 1, młodych obojętnochł. 2, obojętnochłonnych o jądrach pałeczkowych 9, obojętnochł. o jądrach płatowych 23, limfocytów 53, monocytów 12%. W 5 dniu po ostatnim wstrzyknięciu penicyliny, t. j. w 12 dniu licząc od dnia, w którym po raz pierwszy wstrzyknięto oleistą penicylinę — na pośladkach w miejscu, w którym wstrzykiwano penicylinę można było stwierdzić po obu stronach naciek o średnicy 3.5 cm. Skóra nad naciekiem była zaczerwieniona i to na szerszej przestrzeni na prawym pośladku. Powierzchnia skóry w miejscu zaczerwienienia była nierówna. Na obwodzie zaczerwienienia znajdowały się poszczególne, wielkości soczewicy wykwity, wzniesione nieco nad powierzchnię skóry. Również na skórze brzucha, klatki piersiowej i kończyn górnych oraz dolnych można było stwierdzić niezbyt zresztą liczne, drobne, płaskie, różowawo-czerwonawe wykwity oraz różowawe, drobne guzeczki. Wykwity te były swędzące. Ciepłota ciała chorej przez kilka dni była nieco podwyższona, a ogólny jej stan zdrowia nie był upośledzony. Chorej podawano efetoninę i sól wapniową. Po kilku dniach wysypka ustąpiła całkowicie, ciepłota ciała obniżyła się do poziomu prawidłowego, a nacieki na pośladkach uległy wessaniu dopiero po kilkunastu dniach bez żadnego leczenia. W czasie choroby pokrzywkowej rodzice nie zgodzili się na badanie krwi.

W omówionym przypadku, dotyczącym dziecka alergicznego, pojawienie się największych zmian w miejscu, w którym wstrzykiwano penicylinę, przemawia za tym, że tak pokrzywka, jak i nacieki na pośladkach oraz ciepłota podgorączkowa wywołane były uczuleniem na penicylinę.

S u c h e c k i podaje, że schorzenia wywoływane uczuleniem na penicylinę mogą występować w postaci 1) schorzenia stawów (h y d r a r t h r o s i s) 2) choroby pokrzywkowej 3) zespołu podobnego do choroby posurowiczej i wreszcie 4) zespołu objawów wstrząsu uczuleniowego (szybkie, nitkowate tętno, duszność, niepokój, bladość, zimny pot, łagodne zesztywnienie ciała, drgawki mięśni twarzy). Jeżeli uczulica penicylinowa występuje w postaci podobnej do choroby posurowiczej, to mogą występować objawy takie, jak pokrzywka, zajęcie stawów (zwykle wolne są małe stawy rąk i nóg), skurcz oskrzeli, obrzęki (wskutek czynnościowego zaburzenia naczyń krwionośnych), gorączka. Ciepłota ciała, jak to podnoszą autorzy, bywa albo prawidłowa albo waha się w granicach około 38° albo też jest wysoka. Z innych objawów, które mogą występować z powodu uczulenia na penicylinę, autorzy wymieniają objawy takie, jak ból brzucha, osłabienie, bezsenność, obrzęk gardła połączony niekiedy z utrudnieniem połykania, wreszcie obrzęk Quinckego łącznie nawet z obrzę-

kiem płuc (Cormia). Jeżeli objawy uczulicy wywołanej penicyliną są poważniejsze, to, jak to podnosi Suchecki, należy przerwać stosowanie penicyliny. Objawy uczulicy penicylinowej mogą występować w czasie między 2—14 dniem od rozpoczęcia stosowania penicyliny. Suchecki podnosi, że w piśmiennictwie nie znalazł wzmianki o tym, aby objawy uczulicy spostrzegano w czasie, kiedy po raz pierwszy stosowano u chorego penicylinę. Criep podnosi, że dla wystąpienia uczulicy penicylinowej ustrój musi się najpierw zetknąć z tym lekiem. To pierwsze zetknięcie wywołuje tylko powstanie w ustroju uczulenia, a dopiero powtórne zetknięcie się ustroju z penicyliną wywołać może objawy uczulicy. Należy podkreślić, że penicylina może wywoływać uczulice nie tylko wtedy, kiedy jest wstrzykiwana, lecz także w tych przypadkach, w których stosuje się ją miejscowo, np. na skórę (Vickers, Cormia).

Willcox donosi o bardzo korzystnym wpływie benadrylu, zwłaszcza w przypadkach, w których powstaje pokrzywka pod wpływem uczulenia na penicylinę. Benadryl, którego nazwa chemiczna brzmi: beta — dimethylaminoethyl — benzhydryl ether hydrochloride, jest środkiem przeciwhistaminowym i przeciwskurczowym, otrzymanym w postaci proszku przez Rieveschla i Hubera w laboratorium Parke, Davis i ska. Lek ten w ilości 50 mg znajduje się w kapsułkach żelatynowych. Autor leczył 5 przypadków, w których z powodu uczulenia na penicylinę wystąpiła pokrzywka. Ilość leku, jaką autor użył w poszczególnych przypadkach do osiągnięcia wyleczenia wahała się od 150—450 mg (3—4 razy dziennie po jednej kapsułce). Trujące działanie tego leku jest nieznaczne, a objawy uboczne polegają na senności, ospałości, ociężałości oraz nudności. Toteż w czasie stosowania tego leku autor nie poleca podawania barbituratów i przetworów makowca. Również Harley leczył benadrylem 5 przypadków gorączki siennej z bardzo dobrym wynikiem w 3 przypadkach, w 1 osiągnął znaczną poprawę, tylko w jednym przypadku lek ten zawiódł.

Zapadalność na uczulice wywoływane penicyliną autorzy obliczają na 0.56—5.7% wszystkich przypadków leczonych penicyliną.

Wydaje mi się, że w opisanym przez Wysocką przypadku, w którym ilość ciałek białych obniżała się z 5.400 do 800 w 1 mm^3 oraz ciałek wielojądrzastych z 70 do 30%, w którym to przypadku jednocześnie występowała duszność, szybkie, słabo napięte tętno, ból w okolicy serca i gardła oraz pogarszanie samopoczucia chorej w czasie, kiedy stosowano u niej penicylinę, należało by pomyśleć nie o zatruciu penicyliną lub o jej działaniu ubocznym, jak to autorka pisze, ale o wstrząsie uczuleniowym, wywołanym nadwrażliwością na penicylinę. W przypadku opisanym przez Macha, w którym wystąpiło w czasie leczenia penicyliną ciężkie zapalenie wielonerwowe, należało by również, moim zdaniem, myśleć o przyrodzie uczuleniowej. Szkoda, że w obu przypadkach nie podano ilości eozynofilów we krwi oraz w wywiadach szczegółów tyczących się możliwych schorzeń uczuleniowych u samych chorych, jak również w ich rodzinach. Szkoda także, że nie przeprowadzano w tych przypadkach penicylinowych prób na- czy śródskórnych.

Orłowski podaje, że Lyons doszedł do wniosku, iż w przypadkach, w których penicylina wywołuje powstawanie pokrzywki, chodzi o nietypową nadwrażliwość, gdyż uczulenie jest wyraźnie przejściowe, nie towarzyszy mu eozynofilia, a wreszcie nie wykryto we krwi chorych swoistych dla penicyliny precypityn. Z twierdzeniem wymienionego autora nie można się zgodzić bez zastrzeżeń, a to dlatego, że 1) nie zawsze nawet w typowych chorobach uczuleniowych występuje eozynofilia 2) nie zawsze wywoływacz musi sprowadzać objawy uczulicy 3) może nastąpić pod wpływem dużych dawek wywoływacza odczulenie (małymi dawkami penicyliny stosowanymi doustnie O'Donovan i Klorfajn odczulili jednego ze swych chorych), wreszcie 4) Criep wykazał w surowicy chorych reaginy i precypityny swoiste dla penicyliny.

Nasuwa się pytanie, czy czynnikiem uczulającym w penicylinie są ciała zanieczyszczające ten lek, czy też wywoływaczem jest penicylina jako taka. Za tym, że wywoływaczem jest sama penicylina, a nie ciała zanieczyszczające ją, świadczy ta okoliczność, iż niektórzy autorzy otrzymywali dodatnie wyniki prób na- czy śródskórnych, używając penicyliny krystalicznej, a więc leku jak najlepiej oczyszczonego. Jak to podnosi jednakże Suchecki sprawę tę będzie można dopiero wtedy rozstrzygnąć, kiedy uda się otrzymać syntetyczną penicylinę.

Shaw radzi, aby próby na- czy śródskórne z penicyliną przeprowadzano we wszystkich tych przypadkach, w których a) była już kiedyś stosowana penicylina b) były choroby uczuleniowe c) istnieje zakażenie grzybkiem, d) stwierdza się wy-

PIŚMIENNICTWO

Cormia: Sprawozdanie w Śląskiej Gazecie Lekarskiej, Nr 6, 1946, s. 368. — O'Donovan i Klorfajn: przyt. przez Sucheckiego. — Criep: przyt. przez Sucheckiego. — Harley: Lancet, nr 6414, t. 251, s. 158—159. — Mach B.: Przegląd Lekarski, nr 8—9, 1947, s. 307—308. — Orłowski T.: Polski Tygodnik Lekarski, nr 1, 1946. — Shaw: przyt. przez Sucheckiego. — Suchecki A. I.: British Medical Journal, nr 21., 1946., s. 438—440. — Vickers H. R.: Lancet, nr 6392. 1. 250, s. 307—308. — Willcox R. R.: British Medical Journal. nr 16., 1946. s. 732—733. — Wysocka F.: Przegląd Lekarski, nr 10., 1947.

ST. ŚLOPEK

Kraków

Diagnostyka różniczkowa pałeczek otoczkowych *)
(Morfologia, biochemia, serologia)

(Z Zakładu Bakteriologii U. J. Kierownik: Prof. dr St. Legeżyński i Państwowego Zakładu Higieny — Zakład Produkcji w Krakowie. Kierownik: Dr med. Z. Przybyłkiewicz).

Celem niniejszej pracy było kontrola spostrzeżeń nad morfologiczną, biochemiczną i serologiczną diagnostyką różniczkową świeżo wyosobnionych z ustroju pałeczek otoczkowych.

Obszerne piśmiennictwo z tej dziedziny zebrane jest w monografii — Gąsiorowski N., Kuryłowicz W., Ślopek St.: „Biologia pałeczek otoczkowych", dokąd też czytelnika odsyłam.

Przebadany materiał obejmuje 65 szczepów pałeczek otoczkowych. Szczepy te wyosobniono z wydzieliny górnych dróg oddechowych (nos, gardło) chorych na twardziel, ozaenę, chorych na inne schorzenia górnych dróg oddechowych, otoczenia chorych Lwowskiej Kliniki Otolaryngologicznej Prof. Dr T. Zalewskiego i Oddziału Otolaryngologicznego Prof. Dr A. Dobrzańskiego oraz od pracowników Zakładu Mikrobologii Lekarskiej Prof. Dr N. Gąsiorowskiego.

Poza morfologią i badaniami biochemicznymi, określano również serologiczną przynależność badanych szczepów. Terminologię naszych szczepów opieramy na podstawie badań serologicznych (przynależności antygenowej).

Cechy morfologiczne badanych szczepów pałeczek otoczkowych odpowiadały danym otrzymanym przez innych autorów.

Wszystkie pałeczki były gramoujemne, nieruchome, niezarodnikujące i niekwasoodporne; u większości spotykano dobrze rozwiniętą otoczkę, wyraźniejszą u szczepów twardzielowych i ozaeny, słabiej rozwiniętą u pałeczek zapalenia płuc i aerogenes. U dwóch świeżo wyosobnionych szczepów (1 twardzielowy i 1 ozaeny) nie stwierdzono obecności otoczki; w tym wypadku mielibyśmy do czynienia z naturalnymi postaciami dysgenetycznymi spotykanymi przez nas w górnych drogach oddechowych człowieka.

Wygląd kolonii i hodowli na żelatynie, agarze, ziemniaku, bulionie, wodzie peptonowej i mleku odpowiadał opisowi podanemu w monografii Gąsiorowskiego, Kuryłowicza i Ślopka.

1. Zmiany pH w obojętnej wodzie peptonowej (1% pepton, 0.5% NaCl, aqu. destil. pH—7, 8; oznaczanie pH metodą kolorymetryczną).

Cechą charakterystyczną dla pałeczek twardzieli jest to, iż nigdy nie zakwaszają obojętnej wody peptonowej; stopień alkalizacji waha się u naszych szczepów w zakresie pH 7,4 — 8,0.

Pałeczki ozaeny, zapalenia płuc i B. lactis aerogenes zachowują się pod tym względem zmiennie, zakwaszają obojętną wodę peptonową (pH 6,2) lub alkalizują ją, podobnie jak pałeczki twardzieli (pH 8,0).

Z powyższego wynika, iż szczep, który zakwasza obojętną wodę peptonową, nie może być zaliczony do grupy pałeczek Frischa.

2. Redukcja lakmusu (0,5% obojętny agar, 1% glukozy, nalewka lakmusowa q. s.).

Wszystkie szczepy twardzielowe i ozaeny nie wywoływały redukcji nalewki lakmusowej; w przeciwieństwie zaś szczepy pałeczek zapalenia płuc i B. lactis aerogenes wywoływały redukcję lakmusu stale, występującą już w 24 godziny od chwili zasiania powyższych drobnoustrojów i zaczynającą się od dolnych części probówki.

3. Redukcja czerwieni obojętnej (pożywka Rothbergera).

Brak redukcji czerwieni obojętnej stwierdzono u szczepów z grupy twardzieli; podobnie zachowywały się wszystkie szczepy ozaeny.

Pałeczki zapalenia płuc i B. lactis aerogenes redukowały czerwień obojętną już w 24-godzinnej hodowli.

4. Redukcja czerwieni metylowej (zmod. pożywka Clarka).

Pałeczki twardzieli, ozaeny i zapalenia płuc zachowywały się w naszych doświadczeniach zmiennie; jedne szczepy nie zmieniały barwy czerwieni metylowej, drugie zmieniały ją na pomarańczową, wreszcie inne na żółtą.

Szczepy z grupy B. lactis aerogenes stale zmieniały barwę czerwieni metylowej na żółtą; wczesna i szybka redukcja czerwieni metylowej jest charakterystyczna dla pałeczek z grupy aerogenes.

5. Redukcja azotanów (bulion z azotanem potasu — 1%, wykrywane przy pomocy kw. octowego, jodku potasu i skrobii).

Większość badanych szczepów wywoływała redukcję azotanów na azotyny; szczepy nie redukujące stwierdzano tak wśród szczepów twardzielowych jak również wśród pałeczek ozaeny, zapalenia płuc i B. lactis aerogenes.

6. Wzrost w żółci (świeża żółć bydlęca zmieszana w równych objętościach z bulionem zwykłym).

Hamujące działanie świeżej żółci bydlęcej stwierdzono przy wszystkich szczepach z grupy pałeczek twardzieli. Wśród szczepów ozaeny jedne rozwijają się w środowisku z żółcią, inne zaś zostają we wzroście zahamowane. Hamującego wpływu żółci na wzrost pałeczek zapalenia płuc i B. lactis aerogenes nie stwierdzono.

7. Wzrost w mleku (mleko z dodatkiem nalewki lakmusowej q. s.).

Pałeczki twardzieli nie wywoływały żadnych dostrzegalnych zmian w mleku; przeciwnie zachowują się pałeczki aerogenes które stale i szybko zakwaszają się i ścinają mleko.

Podobnie zachowywały się pałeczki zapalenia płuc.

Pałeczki ozaeny zachowywały się zmiennie; jedne szczepy nie zmieniały mleka, drugie zakwaszały je, inne wreszcie zakwaszały i ścinały mleko.

*) Pracę wykonano w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K. we Lwowie. Przygotowano do druku w lecie 1941 r.

8. Rozbudowa cytrynianu i winianu sodowego (obojętna woda peptonowa, 1% cytrynianu lub winianu sodowego i błękit bromotymolowy jako wskaźnik).

Wszystkie szczepy twardzielowe nie rozbudowywały ani cytrynianu ani winianu sodowego.

Pałeczki oazeny, zapalenia płuc i B. lactis aerogenes zachowywały się pod tym względem zmiennie; jedne szczepy nie wywoływały żadnych zmian w podłożach z powyższymi solami organicznymi, inne natomiast rozbudowywały jedną lub obie sole.

9. Odczyn Voges-Proskauera (poż. Clarka).

Wszystkie szczepy twardzielowe i Abel-Löwenberga dały ujemny odczyn na obecność acetylometylocarbinolu; w przeciwieństwie wszystkie szczepy B. lactis aerogenes dały dodatni odczyn Voges-Proskauera.

Szczepy pałeczek zapalenia płuc przeważnie dawały ujemną reakcję, tylko w jednym wypadku odczyn wypadł dodatnio.

10. Rozbudowa połączeń białkowych.

Zdolność do rozbudowy połączeń białkowych jest u pałeczek otoczkowych niezwykle słabo wyrażona. I tak stwierdza się

a) niezdolność rozpuszczania żelatyny (w hodowli kłutej),

b) niezdolność rozpuszczania ściętego białka (skośnie ścięta surowica),

c) brak hemolitycznego działania na krwinki ludzkie lub zwierzęce (agar z krwią ludzką lub zwierzęcą),

d) brak produkcji amoniaku w bulionie,

e) wytwarzanie siarkowodoru (bulion, papierek napojony octanem ołowiu),

Pałeczki Frischa, Friedländera i B. lactis aerogenes dają ujemny odczyn na obecność siarkowodoru; jedynie część szczepów pałeczek Abel-Löwenberga daje dodatnią reakcję w postaci zaczerwienienia papierka w 1—3 dni.

f) Wytwarzanie indolu.

Wobec sprzecznych zdań co do wytwarzania indolu lub połączeń pokrewnych przez pałeczki otoczkowe wykonaliśmy szczegółowe badania przy uwzględnieniu rodzaju podłoża (woda peptonowa zwykła 1%, woda peptonowa 2% według Wölfel'a, woda peptonowa 10% według Selter'a, bulion zwykły, bulion trypsynowy według Neisser-Pringsheima, bulion według Baerthleina) metody wykrywania indolu i połączeń pokrewnych (met. Weyl-Legala, indol), Ehrlicha-Kovacsa, indol, alfamethylindol), Ehrlich-Friebera, indol, alfa i betamethylindol), Salkowskiego, indol, alfa i beta methylindol, kwas indolooctowy i kwas indolopyrogronowy), jak również czasu wykrywania indolu (24 godz. i w 3 dni po zasianiu).

U żadnego z badanych szczepów pałeczek Frischa, Abel-Löwenberga i Friedländera nie stwierdzono w powyższych warunkach dodatniego odczynu na indol lub połączenia pokrewne. Jedynie u jednego szczepu B. lactis aerogenes wykazano dodatni odczyn na wszystkich podłożach, wszystkimi metodami w obu badanych okresach czasu.

11. Rozbudowa węglowodanów, alkoholów wyższych i glikozydów.

Aktywność biochemiczna pałeczek otoczkowych w rozbudowie połączeń węglowodanowych, alkoholów i glikozydów jest o wiele intensywniejsza niż przy połączeniach białkowych. Różnice ilościowe, a także i jakościowe w rozbudowie poszczególnych połączeń dają nam niekiedy dostateczną podstawę do różniczkowej diagnostyki pałeczek otoczkowych.

Do badań użyliśmy z połączeń węglowodanowych arabinozy, glukozy, laktozy, maltozy, sacharozy, z alkoholów dulcytu, gliceryny i mannitu, z glikozydów amygdaliny (1% pepton, 0.5% NaCl, 1% odnośnego cukru, alkoholu lub glikozydu, błękit bromotymolowy jako wskaźnik q. s.). Obserwacje czyniono po 24 godzinach i po 3, a przy niektórych połączeniach i po 7 dniach.

Wytwarzanie gazu.

Cechą charakterystyczną dla pałeczek twardzieli jest fermentacja kwaśna węglowodanów i alkoholów wyższych.

Pałeczki aerogenes fermentują stale z wytwarzaniem kwasu i gazu.

Szczepy pałeczek Abel-Löwenberga i Friedländera zachowują się zmiennie; w naszych badaniach pał. ozaeny fermentowały przeważnie bezgazowo, zaś pałeczki Friedländera kwaśno i gazowo.

Zaznaczyć jednakże trzeba, iż produkcja gazu waha się u tego samego szczepu zależnie od środowiska.

a) Arabinoza.

Wszystkie badane szczepy wywoływały fermentację arabinozy; pałeczki Frischa fermentowały ją kwaśno; pałeczki aerogenes kwaśno i gazowo, zaś pałeczki Abel-Löwenberga i Friedländera kwaśno lub kwaśno i gazowo.

b) Glukoza.

Pałeczki twardzieli fermentują glukozę z wytwarzaniem kwasu; pałeczki zapalenia płuc i B. lactis aerogenes kwaśno i gazowo. Wśród szczepów ozaeny część fermentuje cuker gronowy z wytwarzaniem kwasu, część zaś kwaśno i gazowo.

c) Laktoza.

Charakterystyczną cechą dla pałeczek Frischa jest obojętne zachowanie się względem laktozy.

Pałeczki Friedländera i B. lactis aerogenes wywoływały w naszych doświadczeniach fermentację kwaśno-gazową.

Pałeczki Abel-Löwenberga zachowywały się zmiennie, nie fermentując cukru mlekowego lub rozbudowując go z produkcją kwasu lub kwasu i gazu.

d) Maltoza.

Wszystkie nasze szczepy twardzielowe fermentowały cukier słodowy kwaśno; przeciwnie, pałeczki zapalenia płuc i B. lactis aerogenes kwaśno i gazowo. Pałeczki Abel-Löwenberga fermentowały bądź kwaśno, bądź kwaśno i gazowo.

e) Sacharoza.

Ze względu na powolną rozbudowę sacharozy

przez pałeczki otoczkowe, obserwacje czyniono w przeciągu 1 tygodnia.

Wszystkie szczepy twardzielowe wywoływały kwaśną fermentację sacharozy w czasie od 1—7 dni; szczepy Friedländera i B. lactis aerogenes już w ciągu 1—3 dni fermentowały cukier trzcinowy kwaśno i gazowo.

Pałeczki Abel-Löwenberga zachowywały się zmiennie, nie fermentując zupełnie sacharozy lub fermentując ją kwaśno lub kwaśno i gazowo.

f) Dulcyt.

Pałeczki twardzieli i ozaeny nie zmieniały w naszych próbach pożywek z dulcytem; pałeczki zapalenia płuc i B. lactis aerogenes zachowywały się zmiennie, nie rozbudowując dulcytu lub fermentując go z wytwarzaniem kwasu i gazu.

g) Gliceryna.

Wszystkie szczepy pałeczek Friedländera i B. lactis aerogenes fermentowały glicerynę kwaśno i gazowo; pałeczki Frischa i Abel-Löwenberga zachowywały się pod tym względem zmiennie, nie zmieniając podłoża z gliceryną lub fermentując ją kwaśno.

h) Mannit.

Pałeczki twardzieli rozbudowywały mannit z wytwarzaniem kwasu; natomiast pałeczki zapalenia płuc i B. lactis aerogenes z produkcją kwasu i gazu.

Pałeczki Abel-Löwenberga zachowały się zmiennie fermentując mannit kwaśno lub kwaśno i gazowo; u dwóch szczepów stwierdziliśmy niezdolność do rozbudowy mannitu.

i) Amygdalina.

Pałeczki Frischa nie rozbudowywały w czasie 7-dniowej obserwacji powyższego glikozydu; wśród szczepów Abel-Löwenberga, Friedländera i B. lactis aerogenes, jedne rozbudowywują amygdalinę, inne zaś zachowują się obojętnie.

Serologiczną przynależność badanych przez nas szczepów oznaczono przy pomocy odczynu Bordet-Gengou nastawionego z wysokowartościowymi surowicami króliczymi uzyskanymi drogą uodporniania zwierząt bezotoczkowymi szczepami pałeczek Frischa, Abel-Löwenberga, Friedländera i B. lactis aerogenes.

Resumując otrzymane wyniki stwierdzić należy, iż są one zgodne z danymi otrzymanymi na podobnie dużych materiałach przez Kabelika, Snijdersa, Meisla i Mikulaszka, de Moora, Albert-Gerkes, Prica, Gąsiorowskiego i Mikulaszka, Łapińskiego, Goslingsa, Julianelle, Kliewe i Hsü i Wielengę.

Przystępując do szczegółowej analizy wartości różniczkowej stosowanych metod, trzeba przyznać, iż różniczkowe cechy morfologiczne oraz cechy występujące na zwyczajnych pożywkach nie posiadają istotnej wartości rozpoznawczej i jako nietrwałe, łatwo zmienne, nie mogą stwarzać realnej podstawy w różnicowaniu typów pałeczek otoczkowych.

Reakcje biochemiczne, ujęte razem, mają zdaniem Gąsiorowskiego, Kuryłowicza i Ślopka znaczenie orientacyjne, zwłaszcza oznaczanie pH, redukcyjne działanie na lakmus i czerwień obojętną, wzrost w świeżej żółci bydlęcej, rozbudowa cytrynianu i winianu sodowego, odczyn Voges-Proskauera, rozbudowa cukru gronowego, mlekowego, trzcinowego, dulcytu i amygdaliny.

Zachowanie się badanych szczepów przy zestawieniu ze zredukowaną ilością odczynników przedstawia nam następująca tabela.

TYP	pH	redukcja lakm.	redukcja cz. obój.	żółć	cytr. sodu	Voges-Proskauer	indol	siarkowodór	glukoza	laktoza	sacharoza	dulcyt	amygdalina	Surowica twardzielow.	ozaeny	zapalenia płuc	gazorodna	ilość badanych szczepów
B. scleromatis	7,4 8,0	—	—	—	—	—	—	—	kw	—	+	—	—	+	—	—	—	42
B. ozaenae	2. 8,0	—	—	— +	— +	—	—	— +	kw g	— +	— +	—	— +	—	+	—	—	1
B. pneumoniae	6,2 8,2	+	+	+	— +	— +	—	—	kw	+	+	— +	— +	—			—	8
B. aerogenes	6,2 8,0	+	+	+	— +	+	— +	—	kw g	+	+	— +	— +	—	—			4

Uwaga: kw. = fermentacja kwaśna
g. = „ gazowa

Na podstawie dokładnego przeglądu wyników badań biochemicznych Gąsiorowski, Kuryłowicz i Ślopek dzielą pałeczki otoczkowe na dwie duże grupy.

Do pierwszej zaliczają pałeczki otoczkowe, nie wywołujące przeważnie redukcji nalewki lakmusowej nie zmieniające mleka, nie rozbudowujące węglowodanów i alkoholów wyższych. Przedstawicieli tej grupy w badaniach naszych nie spotkaliśmy.

Do drugiej grupy należą pałeczki otoczkowe, zachowujące się zmiennie wobec nalewki lakmusowej i czerwieni obojętnej oraz mleka, rozbudowujące

węglowodany i alkohole wyższe. Do tej grupy zaliczyć należy wszystke badane przez nas szczepy.

Najbardziej ustalone i najwyraźniejsze wyniki w biochemicznych badaniach pałeczek otoczkowych spotykamy przy szczepach pałeczek twardzielowych z jednej, a w szczepach B. lactis aerogenes z drugiej strony; pałeczki Abel-Löwenberga i Friedländera zajmują miejsce pośrednie, tu też natrafia się na najpoważniejsze trudności w biochemicznej diagnostyce różniczkowej.

Do cech charakterystycznych dla pałeczek Frischa należy zaliczyć niezdolność zakwaszania obojętnej wody peptonowej, niezdolność do redukcji nalewki lakmusowej i czerwieni obojętnej, niezdolność do rozwoju w świeżej żółci bydlęcej, niezdolność wywoływania zmian w mleku, niezdolność do rozbudowy cytrynianu i winianu sodowego, ujemne reakcje na indol i siarkowodór, ujemny odczyn Voges-Proskauera, kwaśna bezgazowa fermentacja cukru gronowego i trzcinowego oraz obojętne zachowanie się wobec cukru mlekowego, dulcytu i amygdaliny; wręcz przeciwnie zachowują się pałeczki Eschericha (B. lactis areogenes), zdolne do zakwaszania obojętnej wody peptonowej, redukujące wcześnie nalewkę lakmusową i czerwień obojętną, rozwijające się w świeżej żółci bydlęcej, zakwaszające i ścinające mleko, posiadające zdolność rozbudowywania cytrynianu i winianu sodowego, dające dodatni odczyn Voges-Proskauera, ujemny odczyn na siarkowodór, niektóre zaś dodatnie reakcje na obecność indolu, wywołujące kwaśno-gazową fermentację cukru gronowego, mlekowego, trzcinowego, przeważnie także dulcytu oraz rozbudowujące amygdalinę.

Zmienne cechy biochemiczne stwierdza się w grupie pałeczek Abel-Löwenberga i Friedländera. Niekiedy dopiero badanie serologiczne określa przynależność typową szczepów tej grupy.

Pewne znaczenie w różniczkowej diagnostyce posiada zachowanie się drobnoustrojów tej grupy względem nalewki lakmusowej. Przyjmując zgodnie ze spostrzeżeniami innych badaczy, iż szczepy Abel-Löwenberga nie redukują nalewki lakmusowej względnie tylko w ledwo dostrzegalnym stopniu, a szczepy Friedländera redukują nalewkę lakmusową szybko i silnie, mielibyśmy środek do zróżnicowania obu chwiejnych grup.

Pozostawałoby odgraniczenie z jednej strony pałeczek ozaeny od pałeczek twardzieli, z drugiej pałeczek zapalenia płuc od B. lactis aerogenes. Oddzielenie pałeczek Abel-Löwenberga i pałeczek Frischa udaje się stosunkowo łatwiej ze względu na większą liczbę cech różniczkowych. Cechy te zebrane są w następującym zestawieniu:

przemawia za:

pał. Frischa	(odczyn)	*pał. Abel-Löwenberga*
alkalizacja	ph	zakwaszenie
zahamow. wzrostu	żółć	wzrost
bez zmian	mleko	zakwaszenie, ścinanie
nieobecny	siarkowodór	obecny
nieobecny	gaz	obecny
brak fermentacji	c. mlekowy	fermentacja
fermentacja	c. trzcinowy	brak fermentacji
nierozłożona	amygdalina	rozłożona.

Badania serologiczne potwierdziły powyższe spostrzeżenia.

Zróżnicowanie pałeczek Friedländera i B. lactis aerogenes na drodze biochemicznej jest prawie niemożliwe; jedynie szczepy indolopozytywne dają się łatwo oddzielić.

Jak widzimy, próby biochemiczne niewątpliwie posiadają wartość w różniczkowej diagnostyce pałeczek otoczkowych, ale jedynie wartość orientacyjną; dopiero badanie serologiczne decyduje o przynależności do tej czy innej grupy.

Streszczenie i wnioski

Celem określenia wartości cech morfologicznych, biochemicznych i serologicznych w diagnostyce różniczkowej pałeczek otoczkowych (genus Klebsiella Trevisan) przebadano 65 szczepów pałeczek otoczkowych. Wszystkie badane szczepy zostały wyosobnione od chorych w Klinice Otolaryngologicznej U. J. K. we Lwowie w latach 1939—1941.

Cechy morfologiczne zarówno komórki, jako też wygląd kolonii i hodowli nie stwarzają realnej podstawy dla różnicowania poszczególnych typów pałeczek otoczkowych. Mają one jednakże duże znaczenie w określaniu całej grupy pałeczek otoczkowych.

Podobnie odczyny biochemiczne mają jedynie wartość orientacyjną, zwłaszcza oznaczanie pH w wodzie peptonowej, redukcyjne działanie na lakmus i czerwień obojętną, wzrost w świeżej żółci bydlęcej, rozbudowa cytrynianu i winianu sodowego, odczyn Voges-Proskauera, fermentacja kwaśna, niekiedy i gazowa cukru gronowego, mlekowego, trzcinowego, dulcytu i amygdaliny, działanie na mleko. Brak ostrych granic w zachowaniu się poszczególnych typów pałeczek otoczkowych w odczynach biochemicznych uniemożliwia ich różnicowanie na tej drodze.

Z odczynów serologicznych odczyn wiązania dopełniacza nastawiany z zawiesinami pałeczek otoczkowych i z wysokowartościowymi surowicami króliczymi, uzyskanymi drogą uodporniania zwierząt szczepami bezotoczkowymi gładkimi pałeczek Frischa, Abel-Löwenberga, Friedländera i Eschericha daje nam możność dokładnego zróżnicowania całego rodzaju pałeczek otoczkowych spotykanych u ludzi na pałeczki twardzieli (Bact. scleromatis), pałeczki ozaeny (Bact. ozaenae), pałeczki zapalenia płuc (Bact. pneumoniae) i pałeczki gazorodne (Bact. aerogenes). Surowice uzyskane przy pomocy postaci otoczkowych nie posiadają wartości różniczkowej. W grupie pałeczek otoczkowych jedynie antygen somatyczny jest gatunkowo swoisty.

PIŚMIENNICTWO

Gąsiorowski N., Kuryłowicz W.: Ślopek St.: Biologia pałeczek otoczkowych (monografia) — przygotowywana do druku).

TADEUSZ KORZYBSKI

Z problemów penicylinowych. Jakie ma znaczenie penicylina w życiu penicilium?

Podczas fermentacji penicilium notatum, chrysogenum i t. d. w pożywce nagromadza się penicylina (7, 8, 11). Najwyższe dziś znane koncentracje w ten sposób powstałej penicyliny wynoszą 1300 j/ml pożywki, czyli 0,08 g benzylopenicyliny (=G) na 100 ml. Średnio powstaje jednak dwa razy mniej. Pożywka z początku fermentacji składa się (najczęściej) z 3% laktozy, 3—4% ciał stałych pochodzących z wyciągu kukurudzianego i około 0,5% soli mineralnych. Ze związków tych większość, bo niemal cała ilość laktozy i duża część ciał wyciągowych z kukurudzy ulega przemianie. Z początkowej ilości ciał stałych, około 6—7 g powstaje najwyżej około 0,08 g, średnio 0,04 g penicyliny, a więc około jedna setna część lub nawet dwuchsetna. Fakt ten zmusza do zastanowienia, jaką rolę odgrywa penicylina w tym procesie. W znanej mi literaturze nigdzie nie napotkałem wzmianek na temat znaczenia dla życia macierzystej pleśni tego tak ważnego w lecznictwie produktu, powstającego podczas fermentacji. Podobnie rzecz się ma z alkaloidami. Znaczenie ich dla życia roślin nie jest znane (14), mimo ważności tych związków w terapii.

Wyobrażenie o roli penicyliny w życiu pleśni jest ważne nie tylko ze względu na zaspokojenie ciekawości, ale również ze względu na to, że może ono być podstawą dla całego szeregu badań. Wyniki ich mogą to wyobrażenie potwierdzić, ale mogą też zaprzeczyć. Nawet w tym ostatnim wypadku korzyść z operowania takim wyobrażeniem może być realna. Może ona doprowadzić do nieprzewidzianych, a ważnych z innych względów wyników. Wyobrażenie więc takie miałoby wartość roboczej hipotezy.

Penicylina, jako produkt życiowy pleśni, mogłaby być, a priori, albo bardziej trwałym składnikiem komórki, albo też produktem wynikłym w toku przemiany materii. W ostatnim wypadku zachodzą dwie możliwości: albo jest to produkt pośredniej przemiany materii, albo końcowy. Jedną z możliwości przyjęcia roli pośredniego produktu byłaby rola podobna do roli hormonów. Wreszcie biorąc pod uwagę możliwość końcowego produktu przemiany materii, możnaby uważać powstawanie penicyliny, jako wynik procesu odtruwania.

Przeciw przyjęciu roli bardziej trwałego składnika komórkowego przemawia wiele danych. Przede wszystkim penicylina ma masę molekularną stosunkowo bardzo niską, bo nieco powyżej 300 (13,15); nie gromadzi się ona wewnątrz komórki, przeważająca jej ilość znajduje się w pożywce: aby praktycznie pozbawić mycelium penicyliny wystarczy po odsączeniu od pożywki przepłukać je niewielką ilością wody (około 5% pierwotnej objętości pożywki). Penicylina jest wydalana lub wydzielana przez mycelium do otaczającego środowiska. Największy stopień wydzielania zaczyna się wtedy, gdy mycelium jest już dobrze rozwinięte, a kończy się z początkiem procesu autolizy (12).

Wielokrotnie stwierdzano na rozmaitych szczepach penicilium, zarówno naturalnych, jak i sztucznych mutantach wytworzonych przy pomocy naświetlania promieniami Roentgena lub promieniami pozafiołkowymi, że powstawanie penicyliny w pożywce stoi tylko w luźnym związku ze wzrostem mycelium. Wprawdzie regułą jest, że penicylina powstaje wtedy w dużych ilościach, gdy wzrost pleśni jest bujny, ale można wywołać obfity wzrost mycelium bez powstawania penicyliny. Najbardziej typowym tego przykładem jest hodowla na pożywce złożonej z 2% laktozy, 2% dekstryny, 0,82% mleczanu amonowego i soli nieorganicznych. Wzrost szczepów 832, 1951 B-25 i X 1612 jest lepszy, niż na klasycznej pożywce, zawierającej wyciąg namokowy kukurudzy, mimo to jednak powstawania peniciliny stwierdzić nie można (1). Stwierdzono (3), że wiele związków organicznych pobudza wzrost mycelium w powierzchniowych hodowlach (szczep 1249 B-21), jednak bez jednoczesnego pobudzania powstawania penicyliny. Są to: glikokol, d-alanina, dl-walina, d-izoleucyna, dl-metionina, dl-lizyna, mocznik, n propylamina i cholina.

Z powyższego można wysnuć wniosek, że tworzenie się penicyliny nie jest nieodzownym procesem dla życia penicilium. Stąd też przyjęcie natury hormonowej byłoby trudne do uzasadnienia.

Wspomniany powyżej wyciąg namokowy kukurudzy (7,12) jest jednym z najidealniejszych na skalę przemysłową produktów, które powodują wybitną poprawę fermentacyjnej wydajności penicyliny. Pierwsze próby z tym wyciągiem dały odrazu 10-krotne zwiększenie tej wydajności. Wyciąg ten zawiera obok cukrów redukujących i kwasu mlekowego dużą ilość organicznych ciał azotowych. W stosowaniu go w przemyśle istnieje jednak trudność: każda nowa porcja tego wyciągu, choćby pochodziła od tego samego producenta i była wytwarzana w ten sam sposób, musi być niejako biologicznie wymiareczkowana dla oznaczenia optymalnej dawki. Przy stopniowym bowiem zwiększaniu ilości wyciągu dodanego do pożywki ilość powstającej penicyliny początkowo powoli wzrasta, osiąga przy pewnej jego koncentracji swoje maximum, po czym, przy dalszym zwiększaniu, nagle spada. Ta optymalna koncentracja wynosi od 2 do 6—7, najczęściej około 4 g suchej masy wyciągu na 100 ml pożywki. Nadmierna więc ilość ciała pobudzającego tworzenie się penicyliny wybitnie hamuje to tworzenie.

Przy operowaniu sztucznymi mutantami penicilium, zwłaszcza szczepem Q 176, okazało się koniecznym, aby w mieszaninie powstających podczas fermentacji penicylin maksymalnie zwiększyć ilość benzylopenicyliny (= G), terapeutycznie korzystnej, natomiast uniknąć powstania terapeutycznie niekorzystnej, bo łatwo w organizmie rozpadającej się, heptylopenicyliny (= K). Istnieją związki organiczne (tzw. prekursory), które dodane do pożywki wpływają na zmianę stosunku ilościowego tych dwóch rodzajów penicylin. Powstaje przy tym taki rodzaj penicyliny,

w którego strukturze można odnaleźć dodany związek, jako część składową; kwas fenilooctowy, jego amid, feniloetylamina, feniloalanina, kwas fenilomlekowy wpływają na przesunięcie się stosunku ilościowego benzylopenicyliny (= G) do heptylopenicyliny (= K) na korzyść pierwszej. Przez dodatek zaś kwasu parahydroksyfenilooctowego można spowodować powstanie parahydroksybenzylopenicyliny (= X). Istnieje więc ścisły związek między strukturą prekursorów i strukturą powstającej penicyliny. Prekursory te mają, podobnie jak wyciąg z kukurydzy, swoje optimum koncentracji, w której dają maksymalną wydajność danego rodzaju penicyliny (3). A co ciekawsze, że wyliczenie molarnych koncentracji optymalnej ilości prekursora i powstałej penicyliny daje liczby jednakowe. Koncentracje te wynoszą dla kwasu fenilooctowego od $0,7.10^{-3}$ do $2,8.10^{3}$ moli na litr (0,01—0,04%), dla benzylopenicyliny (= G) od $0,9.10^{-3}$ do $1,8.10^{-3}$ moli na litr (500—1000 j. na ml).

Zebranie powyżej przytoczonych faktów prowadzi do następującego zestawienia. Penicylina nie jest związkiem nieodzownym dla życia penicilium, jest wydzielana do otoczenia, nie nagromadzając się wewnątrz komórki. Mimo bujnego wzrostu pleśni może ona w ogóle nie powstawać. Powstaje natomiast wtedy, gdy do pożywki dodać pewne związki, których związek strukturalny z penicyliną można wykazać. Muszą one być jednak dodane w pewnej optymalnej ilości, powyżej której ilość powstającej penicyliny wybitnie spada. Optymalna ilość cząsteczek tych prekursorów odpowiada ilości cząsteczek powstałej penicyliny.

Te badania przemawiają za przyjęciem przypuszczenia, że penicylina jest rezultatem jakiegoś mechanizmu podobnego do odtruwania, analogicznie, jak kwas hipurowy jest wynikiem mechanizmu odtruwania kwasu benzoesowego przez wiązanie go z glikokolem. Dalsze potwierdzenie lub, przeciwnie, zaprzeczenie tego przypuszczenia mogą dać albo nieznane mi, a już wykonane, albo też przyszłe badania, m. in. odpowiedź na pytanie, jaki jest wpływ ponadoptymalnych koncentracji prekursora nie tylko na ilość penicyliny, ale przede wszystkim na wzrost mycelium i proces fermentacji; zastosowanie izotopów atomowych przez podanie prekursorów znakowanych tymi atomami (^{14}C, ^{15}N, ^{35}S) i zbadanie, czy wogóle i jeżeli tak, to ile i w które miejsca cząsteczki penicyliny atomy te wejdą. O ile przy odtruwaniu kwasu benzoesowego ciałem odtruwającym jest znany, powstający endogennie aminokwas, glikokol, o tyle w wypadku penicyliny byłoby to dotychczas nieznane ciało, może pochodne uwodorowanego tiazolu lub penicylaminy, znanej z hydrolitycznego rozkładu penicyliny pod wpływem kwasów mineralnych. Poszukiwanie tego ciała w prawidłowej komórce pleśni byłoby pożądanym, tym bardziej, że penicylina jest wytworem nie tylko pleśni z rodzaju penicilium. Jeden z izomerów penicyliny F, flawacydyna, różniący się tylko pozycją podwójnego wiązania w łańcuchu pentenylowym jest produktem wytwarzanym przez aspergillus flavus. Penicylina F jest delta 2 pentenylopenicyliną, flawacydyna jest delta 3 pentenylopenicyliną (6). Wskazanym byłoby poszukiwanie warunków, w jakich ciało takie powstaje. To mogłoby otworzyć drogi do enzymatycznego wytwarzania penicyliny in vitro.

Jeżeli tu wyrażone przypuszczenie nie zostanie zaprzeczone przez dalsze badania, to przybywa nam jeszcze jeden więcej powód do podziwu, jaki tylokrotnie problemy penicylinowe sprawiają. Dotąd niepożądana, zakażająca hodowle pleśń urasta do pierwszorzędnej rangi. Produkt jej, penicylina, ma własności nastawione przeciw takim przede wszystkim rodzajom drobnoustrojów, z którymi pleśń ta raczej w swoich warunkach bytu nie ma częstej okazji zetknięcia się. Penicylina spowodowała zdziwienie wśród chemików organików, którzy tak byli zaskoczeni postawioną dla niej strukturą, że przez długi czas wahali się w przyjęciu możliwości takiej struktury, dopiero oznaczenie rentgenograficzne gęstości elektronów cząsteczki (Crawfoot, 4), przyczyniło się do utrwalenia się takiego zapatrywania. Podana struktura dla penicyliny jest tak niezwykła, że nieznane są obecnie chemii organicznej metody, które by umożliwiły syntezę tego związku (9). Obecne przypuszczenie, że stanowi ona rezultat procesu odtruwania, stoi w ścisłym związku z innym zagadnieniem, które, choć centralne, jest zupełnie niewyjaśnione: penicylina jest nieszkodliwa dla penicilium i dla wyższych zwierząt, a tak wybitnie toksyczna dla drobnoustrojów, przede wszystkich gromadodatnich. (Hamuje ona poza tym wzrost korzonków sałaty). (14a). Penicylina jest związkiem o typie, którego poszukiwał E h r l i c h. Po swoim odkryciu działania arsenobenzolu wyraził się jednak pesymistycznie o dalszych poszukiwaniach związków, które by w tej samej koncentracji były trujące dla mało złożonych drobnoustrojów, a nieszkodliwe dla skomplikowanego ustroju człowieka. Fakt tak bardzo różnej toksyczności penicyliny dla drobnoustrojów i dla człowieka jest ciągle tajemniczy. Pewną analogię można by tu znaleźć z działaniem (stosunkowo niedawno odkrytym) fitoncydów, tj. związków organicznych hamujących wzrost jednych gatunków roślin, a nie szkodzących innym (np. kwas 2,4 dwuchlorofenoksyoctowy, kumaryna i in.), insektycydów (DDT, gammeksan i in.) lub rodontocydów (alfanaftylotiomocznik = ANTU).

Na tym jednak nie wyczerpują się dające do myślenia fakty związane z penicyliną.

Po podaniu penicyliny domięśniowo w ilości jednej jednostki na gram wagi ciała maksymalny poziom jej we krwi może wynosić nawet 3—4 j/ml, ale tylko wtedy, gdy działanie nerek zostało zupełnie wyłączone przez podwiązanie ich (16). Przy normalnie funkcjonujących nerkach zaś najwyższy osiągalny poziom penicyliny we krwi wynosi tylko około 0,5 j/ml (5), czyli połowę tej ilości, jaka wynika z ilości jednostek podanych na

każdy gram wagi ciała. W dodatku już w 2 godziny po zastrzyku ilość jej we krwi spada do $^{1}/_{10}$ maksymalnego poziomu. Wynika z tego, że penicylina szybko wydziela się przez nerki. Następuje to przez kanaliki kręte. To powoduje konieczność częstego wykonywania zastrzyków, czego oddawna starano się uniknąć, m. in. przez zablokowanie nerki. Jednym ze sposobów zablokowania kanalików krętych specyficznie dla penicyliny jest podanie kwasu paraaminohipurowego (2) lub karonamidu (4' karboksyfenilometansulfonanilid) (17) *). Związki te wybitnie zmniejszają szybkość wydzielania penicyliny, utrzymując dłużej trwający, trzy razy wyższy poziom penicyliny we krwi i dlatego znacznie zmniejszają ilość i częstość zastrzyków. Podobieństwo strukturalne tych związków i benzylopenicyliny kojarzy się z analogicznym podobieństwem strukturalnym antagonistycznie na drobnoustroje działających sulfanilamidu i kwasu paraaminobenzoesowego, których mechanizm działania tłumaczy się współzawodniczącym ubieganiem się o ważne receptory komórki bakteryjnej (18). Ten mechanizm współzawodniczenia jest dziś przyjmowany dla bardzo wielkiej ilości strukturalnie analogicznych par związków: jednym z przykładów jest tiamina (wit. B_1) i pyritiamina, czyli tiamina, w której pierścień tiazolowy zastąpiony został pierścieniem pirydynowym; pyritiamina nie tylko przestała mieć funkcje witaminowe, ale zapobiega jednocześnie podawanej tiaminie w dotarciu do komórki, co przejawia się w awitaminozie, mimo podawania witaminu. Podobnych par substancji znamy wiele (19). W naszym wypadku stwierdza się również współzawodniczące ubieganie się benzylopenicyliny i jej strukturalnych analogów, kwasu paraaminohipurowego i karonamidu o komórki (białka, enzymy?) kanalików krętych.

Wpływ penicyliny na procesy biochemiczne wrażliwych na nią drobnoustrojów, problem mający szerokie horyzonty, został omówiony na Zjeździe Mikrobiologów Polskich w kwietniu 1947 w Warszawie (10).

PIŚMIENNICTWO

1. Bowden, Petersen: Arch. of Biochem. *9*. 387 (1946). — 2. Cohen, Mc Gilvery: J. biolog. Chem. *166*. 261 (1946). — 3. Cook, Brown.: Nature *159*. 376 (1947). — 4. Crawfoot, Rogers cyt. R. Robinson: Nature. *158*. 815 (1946). — 5. Eagle, Musselman: Science, *103*. 618 (1946). — 6 Fried, Koerber, Wintersteiner: J. biol. Chem. *163*. 341 (1946). — 7. T. Korzybski: Produkcja penicyliny. Podstawy rocesu fermentacji. Przemysł Chemiczny 1947 (w druku). — 8. T. Korzybski: Chemia penicyliny. Pol. Tyg. Lek. 1946. Nr 27/28. str. 841. — 9. T. Korzybski: Synteza penicyliny. Pol. Tyg. Lek. 1947 (w druku). — 10. T. Korzybski: Medycyna Dośw. i Społ. 1947 (w druku). — 11. W. Kurylowicz: Penicylina. Książnica-Atlas. II wydanie. 1946. — 12. Moyer, Coghill: J. Bacter. *51*. 57 i 79 (1946). — 13. Nature. 1945, str. 766. — 14. R. Robinson: Brit. Med. J. Nr 4559. 22. VI. 1946. — 14a. Ribeiro: Science. *104*. 18 (1946). — 15. Science. *102*. 627 (1945). — 15a. Spaulding, Bondi, Early: Science. *105*. 210 (1947). — 16. Tepperman, Rakieten, Valley, Lyon: Science. *105*. 18 (1947). — 17. Verwey, Miller: cyt. Chem. Eng. News. *25*. 436 (1947) i Beyer: Science, *105*, 94 (1947). — 18. Woods: Brit. J. Exptl. Path. *21*, 74 (1940). — 19. Woolley w Green'a: Currents in biochemical research, N. Y. 1946, str. 357.

*) Diodrast. jodowy kontrastowy preparat i kwas benzoesowy również blokują nerkę dla penicyliny. (15a).

JERZY KOLANKOWSKI — Cieplice Śląskie-Zdrój
Ordynator Szpitala św. Jadwigi

Przypadek uczulenia śluzówki nosa na neosalvarsan

Szereg leków, jak chinina (Dawson i Newman), piramidon, aspiryna (Pasteur Vallery — Radot i Heimann), atropina i inne podane doustnie lub pozajelitowo, wykazuje właściwości alergenów, tj. powoduje uczulenie różnych tkanek, między innymi błon śluzowych.

Salvarsan (Urbach) obecnie już nie używany w lecznictwie i neosalvarsan stanowią leki wywołujące w pewnych warunkach szereg szkód, których mechanizm niejednokrotnie jest natury alergicznej. I tak, zespół angioneurotyczny, „crise nitritoide" Miliana, uważany jest za odczyn alergiczny (klinika, oddziaływanie na adrenalinę, udane bierne przeniesienie), jak również inne sprawy, jak obrzęk Quinckego, dermatitis post NS, „rumień dziewiątego dnia" itd.

Tkanką wstrząsową, w której zachodzi odczyn alergiczny na salvarsan jest najczęściej skóra lub naczynia krwionośne. O błonach śluzowych, szczególnie nosa, słyszy się rzadziej, m. in. Urbach nie podaje odnośnie ostatniej ani jednego przypadku w swoim klasycznym podręczniku.

W ostatnim półroczu miałem sposobność spostrzegania przypadku uczulenia śluzówki nosa na salvarsan, który pozwolę sobie obecnie przedstawić.

N. N. kobieta, l. 34, urzędniczka, zamieszkała w Jeleniej Górze. Wywiad rodzinny co do przebytych chorób i co do dziedziczności bez znaczenia. Zawsze zdrowa, poza okresem dziecięcym, silna, doskonale zbudowana, tzw. okaz zdrowia. Pierwsza miesiączka w 14 r. ż., dwie córki zdrowe, dwa poronienia sztuczne. W 1944 r. zakażenie kiłowe. Trzy kuracje arsenobenzolowo-bizmutowe w P., czwarta i piąta u mnie. Odczyny serologiczne od drugiej kuracji zawsze ujemne. Tolerancja na Ns. dobra. Pod koniec czwartej kuracji wystąpiły nagle w czasie wstrzykiwania neosalvarsanu w dawce normalnej ataki kichania, utrudniające wykonanie zabiegu, które w czasie przerw między zastrzykami oraz przerwy kuracyjnej nie pojawiły się nigdy. W ciągu całej piątej kuracji ponowiły się z uderzającą regularnością. Chora kichała kilkakrotnie lub kilkunastokrotnie, gwałtownie, napadowo. Łzawienie nie wystąpiło. Po zastrzyku jakiś czas utrzymywał się obrzęk śluzówki nosa, który utrudniał chorej oddychanie, jednakże w ciągu kilku godzin ustępował. Przeprowadzone badanie rinologiczne wykazało brak zmian śluzówek, jak również brak zmian w zatokach. Eozynofilia we krwi 5%. Czerwie w kale nieobecne.

W wydzielinie z nosa, skąpej, ciałka białe obojętnochłonne. Próby naśluzówkowe z roztworem

wodnym Ns. w rozcieńczeniu 1:10000 dodatnie. Próby skórne i naskórne z takim samym roztworem ujemne, jak również z roztworami silniejszymi. Po zakończeniu kuracji i w przerwach pomiędzy zastrzykami znowu zupełny brak objawów ze strony nosa.

Na podstawie opisanego przypadku można by więc wysnuć wniosek, iż nie mamy tutaj do czynienia z odczynem patergicznym, lecz z prawdziwym odczynem alergicznym, jakkolwiek do rozwinięcia się pełnego obrazu rhinopathia allergica nie doszło, prawdopodobnie wskutek przelotnego i krótkotrwałego kontaktu chorej z alergenem, którym niewątpliwie był neosalvarsan podany dożylnie.

PIŚMIENNICTWO

Bray G. W.: Allergia 1938. — Dawson i Newman: J. A. M. A. 97, 930, 1931. — Klecki K.: Patologia ogólna, 1935. — Urbach E.: Klinik u. Th. d. allergischen Krank., 1935.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Doc. Dr WITOLD DŻUŁYŃSKI Warszawa

Wypadek w zatrudnieniu i postępowanie w sprawach o świadczenia wypadkowe

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego. — Kierownik: Prof. dr Wiktor Grzywo-Dąbrowski.

I.

Zasadnicze postanowienia, dotyczące ubezpieczenia pracowników od wypadków w zatrudnieniu, zawarte są w art. 136 i 137 ustawy z dnia 28 marca 1933 r. (Dz. U. R. P. Nr 51, poz. 396) a treść tych artykułów jest następująca:

art. 136: prawo do renty wypadkowej przysługuje ubezpieczonym, jeżeli stał się całkowicie lub częściowo niezdolny do zarobkowania wskutek wypadku w zatrudnieniu lub wskutek choroby zawodowej i jeżeli niezdolność trwa dłużej, niż cztery tygodnie.

art. 137: 1. za wypadki w zatrudnieniu należy uważać wypadki przy pracy, tudzież wypadki przy domowych lub innych zajęciach, do których ubezpieczony został użyty przez pracodawcę lub inną osobę, której podlega z powodu swego zatrudnienia,

2. to samo dotyczy wypadków przy przechowywaniu, czyszczeniu, naprawie i przenoszeniu narzędzi, chociażby dostarczonych przez zatrudnionego,

3. za wypadki w zatrudnieniu należy wreszcie uważać wypadki w drodze do pracy i z pracy, a u osób zatrudnionych w przedsiębiorstwach i zakładach, służących do przewożenia rzeczy, również wypadki poza granicami Rzeczypospolitej, jeżeli osoby te przebywają tam w związku z ruchem środków przewozowych.

Lekarz, jako rzeczoznawca, ma z reguły decydujący wpływ na przyznanie i wymiar renty wypadkowej a czynność jego polega na:

1. zaszeregowaniu podanego w doniesieniu zdarzenia do wypadku w rozumieniu ustawy,

2. stwierdzeniu obrażenia ciała, choroby lub śmierci ubezpieczonego,

3. ustaleniu łączności przyczynowej pomiędzy urazem, podanym jako wypadek w zatrudnieniu, a stwierdzonym obrażeniem ciała, chorobą lub śmiercią ubezpieczonego,

4. określeniu stopnia niezdolności do pracy zarobkowej.

Zaszeregowanie pewnego zdarzenia do wypadku w rozumieniu ustawy nie nasuwa w przeważającej większości przypadków żadnych trudności ani wątpliwości tym bardziej, gdy zdarzenie takie dokona się wobec świadków i spowoduje, widoczne dla otoczenia, krwawe obrażenie ciała. Zdarzają się jednak przypadki, przede wszystkim w skutkach bezkrwawe, w których ocena nie zawsze jest łatwa. Wówczas tylko lekarz, na podstawie przedłożonych aktów, przedstawiających przebieg zdarzenia oraz na podstawie zbadania poszkodowanego, względnie w razie jego śmierci, po przeprowadzeniu oględzin zwłok lub przeglądnięciu innych dowodów rzeczowych, może orzec, czy stwierdzone obrażenia, zmiany chorobowe lub śmierć należy odnieść do urazu a dany uraz zaszeregować do wypadku w rozumieniu ustawy. Trudności w ocenianiu podobnych przypadków są i z tej przyczyny znaczne, ponieważ ustawa z r. 1933 nie podaje definicji wypadku, pozostawiając swobodę w praktycznym tłumaczeniu tego pojęcia instytucjom ubezpieczeniowym i Sądom rozjemczym.

Celem ujednostajnienia postępowania w kwalifikowaniu wypadków, ustalił zjazd przewodniczących sądów rozjemczych, odbyty w Warszawie, dnia 3. IX. 1931, że za wypadek w zatrudnieniu należy uważać każde nagłe zdarzenie, wywołane przyczyną zewnętrzną, które zaszło z powodu pracy i wywołało bezpośrednio lub pośrednio śmierć, obrażenie ciała lub chorobę pracownika (Pasternak i Rudziński, 9).

Bardziej ogólnikowo, nie mniej jednak trafnie, określił wypadek w zatrudnieniu Ichheiser (4) w następujący sposób: „wypadek“ jest to pojęcie raczej praktyczne, którego podłożem jest faktyczne oczekiwanie pewnego określonego przebiegu pracy, natomiast to, co odbiega od „oczekiwanego“, unormowanego przebiegu, wyrządzając szkodę, nazwał wypadkiem.

Morestaing, Sachet, Capitant, Cuche (cyt. wg Mateji, 8) i inni określają pojęcie wypadku następującymi cechami:

1. nieprzewidzialny charakter zdarzenia,

2. zewnętrzny charakter przyczyny tego zdarzenia,

3. nagłość działania tej przyczyny,

4. gwałtowność tego działania.

Określenia zawarte w dwóch pierwszych punktach wspomnianej definicji są zrozumiałe i jasno przedstawiają najistotniejsze cechy każdego nieszczęśliwego zdarzenia, zatem i wypadku w rozumieniu ustawy. Odszkodowaniu podlegają zatem następstwa wypadku spowodowanego siłą wyższą, nieszczęśliwym zbiegiem okoliczności, jak również wówczas, gdy przyczyną wypadku był brak nadzoru, nienależyta ochrona warsztatu pracy. W końcu przyznaje się z reguły rentę wypadkową nawet w przypadkach, gdy winę zdarzenia ponosi sam po-

szkodowany przez własną nieostrożność lub lekkomyślność.

Ustawa francuska przewiduje odmówienie renty lub jej ograniczenie, jeżeli wypadek zaszedł z nieprzebaczalnej winy pracownika (une faute inexcusable de l'ouvrier), zaś ustawa angielska wyklucza odszkodowanie, jeżeli wypadek spowodowany został przez ciężkie i zasadnicze przeoczenie poszkodowanego, jednak tylko w stosunku do odszkodowań drobniejszych (W i s ł o c k i, 12). U nas natomiast uszkodzenia w ten sposób powstałe uważa się zawsze jako następstwa wypadku w zatrudnieniu a odmawia się renty wówczas, gdy uszkodzenia ciała spowodował ubezpieczony rozmyślnie, z chęci otrzymania zaopatrzenia lub odszkodowania (art. 188). W i s ł o c k i (12) w definicji wypadku w zatrudnieniu, ujmuje cechę nieprzewidzialności w tym znaczeniu, że sprawca nie przewidział następstw czynności przez siebie dokonanej. Takie określenie, jakkolwiek słuszne, nie odpowiada definicji wypadku w praktycznym stosowaniu ustawy w Polsce. W tym rozumieniu należało by bowiem w wielu przypadkach lekkomyślnego spowodowania wypadku, a zarazem uszkodzenia ciała, odmówić renty wypadkowej.

Pojęcie słowa „nagłe" jest w praktycznym stosowaniu definicji wypadku dość szerokie, gdyż nie odnosi się wyłącznie do takiego działania czynników szkodliwych, którego czas trwania ogranicza się do sekund czy minut (np. przy porażeniu prądem elektrycznym), ale obejmuje także działanie czynników, którego wpływ ujemny trwa bez przerwy lub z przerwami czas dłuższy, przy czym nie przekracza jednak jednego dnia pracy (np. przy zaczadzeniu, odmrożeniu). Jeżeli natomiast choroba jest następstwem sumowania się szkodliwego działania przez czas dłuższy w związku z pracą zarobkową, w szczególności, jeżeli ta choroba występuje w danym zawodzie dość regularnie i częściej niż w innych zawodach, wówczas w ten sposób powstałe schorzenia należy zaliczyć do chorób zawodowych [1]).

W praktycznym stosowaniu ustawy jest pojęcie „gwałtowność działania" rozumiane również w szerokim znaczeniu. Tak więc i w zasadzie lżejsze urazy mechaniczne, jak zarazem urazy psychiczne, które — chociażby tylko dzięki osobniczemu usposobieniu (istniejącej choroby, wady, czy odchyleń konstytucjonalnych) — zdolne były wywołać rozstrój zdrowia lub wpłynąć na pogorszenie istniejącego od dawna schorzenia, są z reguły także zaliczane do wypadków w zatrudnieniu, np. nawrót choroby Basedowa pod wpływem strachu spowodowanego wypadkiem. Ale ubezpieczeni kojarzą zbyt często swoje schorzenia z urazami, do których zaliczają również pracę fizyczną zwłaszcza ciężką. Dotyczy to zazwyczaj takich chorób, w zasadzie samoistnych, jak pęknięcia wrzodu żołądka, względnie dwunastnicy, obniżenie trzew, skrętu kiszek, przepuklin i wodniaków. W ocenianiu podobnych przypadków należy jednak pamiętać, że praca zwyczajna, nawet ciężka fizyczną, lub wykonana w godzinach nadliczbowych, nie uzasadnia sama przez się przyjęcia wypadku w zatrudnieniu; natomiast wysiłki niewspółmierne, wyjątkowe lub wykonane w warunkach nieodpowiednich zasługują na uwzględnienie, gdy przy tym i objawy chorobowe wystąpią w czasie i w sposób charakterystyczny dla danego schorzenia, np. uwięźnięcie przepukliny bezpośrednio po dźwignięciu niezwykłego ciężaru.

Z zaszeregowaniem zdarzenia do wypadku w rozumieniu ustawy łączy się ściśle ustalenie związku przyczynowego pomiędzy urazem podanym w doniesieniu jako wypadek w zatrudnieniu a stwierdzonym obrażeniem ciała, chorobą lub śmiercią pracownika. Wypadek, jako zjawisko fizyczne, jest następstwem współdziałania wielu czynników. Wartościowość tych czynników jest różna a zarazem względna. Pod względem wartościowości dzieli R o u x (cyt. wg Fischera, 3) czynniki składające się na pewne zjawisko w przyrodzie na swoiste, wyzwalające i obojętne a F i s c h e r (3) definiuje je w następujący sposób:

1. czynniki swoiste są te, które nie tylko są konieczne, ale ustalają z góry rodzaj zjawiska;
2. czynniki wyzwalające są te, które są konieczne, jednak nie ustalają rodzaju zjawiska;
3. czynniki obojętne, jakkolwiek również konieczne, jednak zmienne, bez wpływu na rodzaj zjawiska.

Stosując taki podział wartościowości czynników analizuje F i s c h e r w następujący sposób zagadnienie urazu w powstawaniu nowotworów: praktycznie biorąc uraz może spowodować bujanie nowotworowe. W rozważaniach nad etiologią nowotworów uraz mógłby być brany pod uwagę zasadniczo jako czynnik obojętny, wyjątkowo jako czynnik wyzwalający, nigdy jako czynnik swoisty.

Dla przyjęcia związku przyczynowego pomiędzy wypadkiem, zatem urazem, a stwierdzonym obrażeniem ciała, chorobą lub śmiercią pracownika, koniecznym jest zanalizowanie poszczególnych czynników z zewnątrz pochodzących, jako części składowych wypadku, które w powstawaniu obrażeń czy zmian chorobowych odegrały rolę czynników swoistych lub wyzwalających. W razie stwierdzenia takich właśnie czynników, przyjęcie związku przyczynowego pomiędzy wypadkiem a obrażeniem ciała, chorobą lub śmiercią pracownika, przy uwzględnieniu nagłości i gwałtowności szkodliwego działania, będzie uzasadnione.

Łączność pomiędzy wypadkiem (urazem) a objawami chorobowymi może być poparta u m i e j s c o w i e n i e m uszkodzeń, gdy w miejscu, w który ugodził uraz, wystąpią charakterystyczne zmiany anatomiczne lub czynnościowe i musi być uzasadniona właściwym c z a s e m wystąpienia objawów chorobowych. Jeżeli obja-

[1]) Sposób postępowania odnośnie chorób zawodowych w ubezpieczeniu wypadkowym jest określony dokładnie w art. 138 ustawy o ubezpieczeniu społecznym z r. 1933.

wy uszkodzenia tkanek czy narządu wystąpią bezpośrednio po urazie (np. utrata przytomności po urazie w głowę), wówczas przyjęcie łączności z wypadkiem będzie oczywiste. Jeżeli natomiast od chwili urazu do wystąpienia objawów chorobowych upłynie pewien okres czasu, wówczas nasunąć się mogą poważne trudności w ustaleniu związku przyczynowego pomiędzy wypadkiem a stwierdzonym później schorzeniem tym bardziej, gdy uraz był niezbyt gwałtowny. Trudności takie spotykamy przede wszystkim w ocenianiu schorzeń wewnętrznych.

Każda choroba ma pewien dłuższy lub krótszy okres utajony (incubatio) a okres ten przebiega bądź to bezobjawowo, bądź też przysparza pewne dolegliwości. W orzecznictwie wypadkowym, zwłaszcza w ocenianiu schorzeń wewnętrznych, należy zwrócić uwagę, czy od chwili urazu do wystąpienia wyraźnych zmian chorobowych upłynął odpowiedni okres czasu i czy w tym okresie utajonym ujawniły się objawy, przemawiające istotnie za rozwojem stwierdzonego następnie schorzenia. W razie wykrycia takich objawów łącznikowych, które nazywamy p o m o s t o w y m i, przyjęcie związku przyczynowego pomiędzy wypadkiem a stwierdzonym po wypadku schorzeniem będzie, rzecz jasna, ułatwione. Objawami pomostowymi, dla potwierdzenia łączności przyczynowej z wypadkiem, mogą być również różne jednostki chorobowe, o ile wzajemne kojarzenie się tych schorzeń jest prawdopodobne, np. złamanie uda, odleżyna, w końcu posocznica, której punktem wyjścia była rana odleżynowa.

W każdym przypadku, zwłaszcza w ocenianiu schorzeń wypadkowych wewnętrznych, wskazane jest zasięgnięcie wiadomości, dotyczących stanu zdrowia ubezpieczonego przed doznanym urazem. W tym celu okażą się wielce pomocne odpisy kart chorobowych z Ubezpieczalni Społecznej i szpitali, o ile ubezpieczony leczył się w tych zakładach. Porównanie wyników badań z odpisami kart chorobowych ułatwi lub umożliwi trafnie ocenić, czy uraz wpłynął na pogorszenie istniejącej już choroby a zatem był czynnikiem wyzwalającym (przyznanie renty wypadkowej uzasadnione), czy też uraz nie spowodował istotnego nasilenia choroby samoistnej a wówczas uraz byłby czynnikiem obojętnym (przyjęcie wypadku byłoby nieuzasadnione). Należy zarazem pamiętać, że wypadek, a raczej badanie lekarskie przeprowadzone po wypadku (urazie), ujawnić może chorobę samoistną lub wadę, co również samo przez się nie upoważnia biegłego do przyznania renty. Następstwa wypadku mogą być znaczne i wpłynąć czasowo lub trwale na wyraźne obniżenie sił odpornych organizmu poszkodowanego a wówczas i inne choroby przygodne, zaszłe w tym okresie, musiałyby być zaliczone do pośrednich następstw wypadku, o ile by bardziej złośliwy przebieg tych chorób uzależnić należało od osłabionej wypadkiem kondycji fizycznej, np. jednostronne zapalenie płuc z zejściem śmiertelnym u młodego osobnika, z ograniczoną ruchomością klatki piersiowej w następstwie obrażeń doznanych poprzednio z wypadku w zatrudnieniu.

Wypadek w zatrudnieniu przyjmuje się również wówczas, gdy choroba samoistna pracownika stanie się bezpośrednią przyczyną samego wypadku, np. upadek z wysokości podczas pracy w następstwie ataku padaczki. Jeżeli jednak okoliczności, towarzyszące takiemu omdleniu i odniesione obrażenia są tego rodzaju, że mogłyby powstać przy każdej innej sposobności niezależnie od pracy zarobkowej, wówczas przyjęcie wypadku w rozumieniu ustawy byłoby nieuzasadnione, np. doznanè obrażenia podczas ataku padaczkowego w drodze do pracy. To samo odnosi się i do innych uszkodzeń, np. otarcia naskórka na stopie, ukąszenia przez muchy lub owady; albowiem takie obrażenia mogą się zdarzyć równie dobrze niezależnie od pracy.

W przypadkach wątpliwych należy stosować zasadę „in dubiis pro assecurato", podobnie jak się stosuje zasadę „in dubiis mitius" w procedurze karnej. Jednakże takie postawienie sprawy jest uzasadnione po wyczerpaniu wszystkich środków, zmierzających do naświetlenia przebiegu zdarzenia i jego następstw, przy czym możliwość związku przyczynowego pomiędzy wypadkiem (urazem) a stwierdzonymi obrażeniami czy zmianami chorobowymi powinna być jednak przekonywująca a nie jedynie niewykluczona.

Po ustaleniu obrażeń względnie zmian chorobowych i stwierdzeniu łączności przyczynowej z wypadkiem (urazem), określa się w odsetkach niezdolność do pracy zarobkowej, przyjmując dla całkowitej niezdolności 100%, zaś dla zupełnej zdolności 0%. Dla ułatwienia oznaczania tej niezdolności wprowadzono wiele mniej lub więcej zgodnych i szczegółowych schematów, obejmujących poszczególne rodzaje pojedyńczych i mniej powikłanych uszkodzeń fizycznych i umysłowych. Takie schematyczne ujęcie różnych uszkodzeń ciała może ułatwić lekarzowi szybkie określenie stopnia niezdolności do pracy zarobkowej. W zasadzie ma to jednak swoje ujemne strony, gdyż lekarz, posługując się wyłącznie schematem, zatracić może łatwo zdolność indywidualnego analizowania poszczególnych przypadków a zdolność ta jest właśnie zaletą dobrego orzecznika.

Nie każde uszkodzenie ciała lub choroba w następstwie wypadku pozostawia trwałą niezdolność do pracy; większość bowiem poszkodowanych wraca po pewnym czasie do zupełnego zdrowia lub ulega wyleczeniu w tym stopniu, że staje się z czasem zdolna do pracy zarobkowej. K a u f m a n n (7), opierając się na dużym materiale (124086 przypadków), zestawił w odsetkach niezdolności skutki wypadków. Z zestawienia tego wynika, że po upływie 5 lat po wypadku 59,2% poszkodowanych, czasowo niezdolnych, odzyskało swą zdolność do pracy w zupełności, 32,5% poszkodowanych pozostało trwale częściowo niezdolnych, zupełnie niezdolnych było 0,6%, zaś 7,7% było wypadków śmierci.

E w a l d (cyt. wg Pasternaka i Rudzińskiego,

9) rozróżnia u poszkodowanych w następstwie wypadku 3 okresy:

1. okres leczenia anatomicznego;
2. okres przystosowania czynnościowego;
3. okres dokonanego przyzwyczajenia.

Wysokość stopnia niezdolności do pracy zależeć będzie od okresu, w jakim znajduje się poszkodowany. W pierwszym okresie niezdolność jest zupełna, zatem 100%, w następnych okresach, w miarę postępowania poprawy, przystosowania czynnościowego i przyzwyczajenia, maleje stopień niezdolności do pracy.

W przypadkach ciężkich uszkodzeń ciała, rokujących poprawę, zatem i uzyskanie chociażby częściowej zdolności do pracy, wskazane jest nieraz przyznanie na czas dłuższy 100-procentowej renty, w celu oszczędzania poszkodowanego i polepszenia jego bytu na czas rekonwalescencji. Zupełnie inaczej należy postępować w przypadkach uszkodzeń nieznacznych, w których powinno się dążyć do jak najrychlejszego (naturalnie w miarę możności) zamknięcia renty, gdyż najczęściej lekko uszkodzeni względnie lekko chorzy, przy dłuższym pobieraniu zasiłku wypadkowego, dają następnie duży odsetek, tzw. nerwic urazowych i symulacji.

Zdarzyć się może, że ubezpieczony ulegnie dwom lub więcej wypadkom, wówczas w ocenie stopnia niezdolności do pracy zarobkowej rozważyć można następujące możliwości (I m b e r t, 5):

stopień niezdolności do pracy po drugim wypadku ulegnie:

1. zwiększeniu przez dodanie: np. utrata ręki, następnie utrata nogi;
2. zwiększeniu przez pomnożenie; np. utrata jednego oka (30% niezdolności), następnie utrata drugiego oka (100% niezdolności);
3. zmniejszeniu, np. skrócenie jednej kończyny dolnej po złamaniu, następnie przy drugim wypadku złamanie i skrócenie drugiej kończyny);
4) odniesione wskutek pierwszego wypadku kalectwo może być bez znaczenia dla następstw drugiego wypadku; np. uszkodzenie ręki, następnie utrata całej tej kończyny.

Niektórzy lekarze zastosowali wzory matematyczne, celem ułatwienia określenia odsetka niezdolności dla skutków drugiego i następnych wypadków; i tak B a l t h a z a r (cyt. wg Imberta, 5) wprowadził następujący wzór:

$$T^2 = \frac{T - T^1}{100 - T^1}$$

przy czym T^2 jest niezdolnością określaną, T^1 niezdolnością po pierwszym, zaś T po drugim wypadku. Jeżeli więc niezdolność po drugim wypadku wynosi 30% a po pierwszym 15%, wówczas dla drugiego wypadku oblicza się niezdolność wstawiając do wzoru znane wartości:

$$T^2 = \frac{T^2\ (30) - T^1\ (15)}{100 - T^1\ (15)} = \frac{15}{85} = 0.1764$$

zatem w stosunku do 100 — 17,64.

W ocenie niezdolności zarobkowej polskich inwalidów wojennych i wojskowych, w razie stwierdzenia kilku obrażeń lub chorób, stosuje się następującą metodę obliczania łącznej niezdolności do pracy (Dz. U. R. P. Nr 5, R. 1935):

wpisuje się liczby, wyrażające stopień niezdolności poszczególnych chorób względnie obrażeń w szeregu malejącym, np.: 40, 35, 15, 5, jeżeli najwyższa niezdolność wynosi conajmniej 20%, wszystkie następne podwyższa się o 5, 10, 15 itd., a więc w powyższym przykładzie otrzymamy:

40 , 35 + 5 , 15 + 10 , 5 + 15 czyli
40 , 40 , 25 , 20;

z kolei pierwszą najwyższą niezdolność odejmuje się od 100, zatem 100 — 40 = 60, następnie tymczasową pozostałą zdolność mnoży się przez drugi wyraz szeregu i dzieli przez 100, tj.

$$\frac{60 \cdot 40}{100} = 24$$

otrzymaną w ten sposób liczbę wpisuje się zamiast drugiego wyrazu szeregu. W dalszym ciągu oblicza się znów nową pozostałą zdolność zarobkową, odejmując od 100 pierwszy i drugi wyraz (drugi wstawiony po przeprowadzonym działaniu) tj. 100 — (40 + 24) = 36 i postępuje dalej, jak z drugim wyrazem szeregu, zatem

$$\frac{36 \cdot 25}{100} = 5,4$$

w końcu dla ostatniej liczby szeregu

$$100 - (40 + 24 + 9) \text{ zatem } \frac{27 \cdot 20}{100} = 5,4$$

otrzyma się ostatecznie szereg: 40, 24, 9, 5,4 a po dodaniu i zaokrągleniu uzyska się 78,0% łącznej niezdolności do pracy zarobkowej.

W określaniu niezdolności do pracy zarobkowej w razie kilku obrażeń ciała względnie chorób urazowych posługuję się następującym własnym wzorem:

$$W_n = \frac{100 \cdot P_n}{100 + S_n}$$

przy czym

Wn jest poszukiwaną wartością (wartością względną) dla n-tego obrażenia;

Pn odpowiada niezdolności tymczasowej (wartości bezwzględnej) dla n-tego obrażenia;

Sn wyraża sumę bezwzględnych niezdolności dla poszczególnych obrażeń, od pierwszego do n-1 wyrazu, zatem $S_n = P_1 + P_2 + \ldots + P_{n-1}$.

Dla objaśnienia i wykazania nieznacznej różnicy wyników, jakie zachodzą pomiędzy obliczaniem dokonanym sposobem podanym we wspomnianym Dzienniku Ustaw a moim wzorem, może posłużyć ten sam przykład; zatem wypisujemy, również w szeregu malejącym, jednak bez jakiegokolwiek podwyższania, bezwzględne wartości poszczególnych obrażeń:

40, 35, 15, 5.

Dla pierwszego z szeregu obrażenia oznaczony procent nie ulegnie zmianie. Dla drugiego obra-

żenia obliczymy wartość względną, podstawiając we wzorze odpowiednie wartości, zatem

$$W_2 = \frac{100 \cdot 35}{100 + 40} = 25$$

dla trzeciego obrażenia uzyskamy

$$W_3 = \frac{100 \cdot 15}{100 + 40 + 35} = 8{,}57 \text{ (po zaokrągleniu 9)}$$

w końcu dla czwartego

$$W_4 = \frac{100 \cdot 5}{100 + 40 + 35 + 15} = 2{,}7 \text{ (po zaokrągleniu 3)}$$

czyli otrzymamy następujący szereg: 40, 25, 9, 3. a po dodaniu uzyskamy 77% łącznej niezdolności dla wspomnianych czterech obrażeń.

W ocenianiu kilku uszkodzeń z jednego wypadku lub przy łącznym opiniowaniu następstw kilku wypadków, należy się stosować do jednej z podanych metod, ponieważ bezwzględne dodawanie liczb procentowych, uzyskanych dla poszczególnych obrażeń, nie jest właściwym wskaźnikiem łącznej niezdolności do pracy zarobkowej. Jeżeli ubezpieczony ma prawo do dwu lub więcej rent wypadkowych z powodu kilku wypadków w zatrudnieniu, suma tych rent nie może przekroczyć pełnej renty obliczonej na podstawie najwyższego z przeciętnych zarobków, które w myśl art. 139 stanowiły podstawę do wymiaru poszczególnych rent (art. 191).

W ocenie niezdolności do pracy zarobkowej należy wyszczególnić nie tylko rozpoznanie uszkodzenia względnie choroby jako następstwa urazu, ale także ustalić stan sprawności czynnościowej uszkodzonego narządu. Samo rozpoznanie nie jest dostatecznym sprawdzianem naruszenia czynności uszkodzonego względnie chorego narządu, zatem nie może być wykładnikiem procentu niezdolności do pracy zarobkowej. Do badania sprawności narządów wprowadzono wiele prób czynnościowych, które jednak nie zawsze są właściwym sprawdzianem ich funkcji. Dlatego w orzecznictwie wypadkowym należy w sprawozdaniu lekarskim uwzględnić wszystkie wyniki badań podmiotowych, przedmiotowych i pomocniczych, łącznie z próbami czynnościowymi, by ocenę niezdolności oprzeć na możliwie najszerszej podstawie oraz by przy następnym badaniu mieć możność stwierdzenia poprawy czy też pogorszenia stanu zdrowia poszkodowanego.

Pewien wpływ na ocenę stopnia niezdolności do pracy zarobkowej ma również wartość potencjalna poszkodowanego na rynku pracy. Ustawa o ubezpieczeniu wypadkowym nie określa dokładnie pojęcia niezdolności, nie wspomina o niezdolności zawodowej; wobec tego należało by w ocenie brać pod uwagę stopień zdolności spieniężenia siły roboczej ubezpieczonego na dostępnym dla niego rynku pracy. Jednakże praktyka ubezpieczeniowa komentuje pojęcie niezdolności w ten sposób, że bierze pod uwagę pracę odpowiednią dla poszkodowanego, zatem jego pracę zawodową z uwzględnieniem warunków życiowych, wieku, płci, zdolności fizycznych i umysłowych.

W określaniu procentu niezdolności do pracy zarobkowej nie można przywiązywać zbyt wielkiej wagi do zawodu poszkodowanego, ponieważ ubezpieczony, w razie doznania kalectwa, uniemożliwiającego mu wykonanie dotychczasowego zawodu, powinien starać się o zatrudnienie, które odpowiadałoby jego zmienionej kondycji fizycznej, jeżeli tylko zarobkowanie nie wpływa na pogorszenie następstw wypadku. W tym czasie kształcenia się poszkodowanego w innym zawodzie lub w innych warunkach pracy, uzasadniona będzie przejściowo odpowiednio wyższa renta. Wyszkolenie się poszkodowanego w innym zawodzie nie może jednak wpłynąć samo przez się na obniżenie renty nawet w przypadkach, gdy odniesione poprzednio z wypadku obrażenie nie upośledza wcale sprawności zarobkowej w nowych warunkach pracy, a poszkodowany opanował swój nowy zawód do tego stopnia, iż pod względem kwalifikacji i sprawności fizycznej nie ustępuje innym robotnikom.

Zdolność wykształcenia się w innym zawodzie zależna jest między innymi od wieku pracownika; łatwiej zdobędzie je osobnik młodszy a trudniej i z większym nakładem czasu pracownik starszy. To samo dotyczy zdolności przystosowania się i przyzwyczajenia do kalectwa. Wielu lekarzy nie zwraca w ogóle uwagi na tę, tak ważną dla orzecznictwa wypadkowego, właściwość organizmu ludzkiego i przyjmuje wcześnie trwałą niezdolność do pracy, opierając się wyłącznie na stwierdzenu zmian anatomicznych. Tymczasem zaburzenia czynnościowe tak narządu ruchu, jak i narządów wewnętrznych, nawet na podłożu zmian anatomicznych, ustępują nieraz niespodziewanie szybko; poza tym organizm przyzwyczaja się do trwałych następstw, wobec czego wzrasta sprawność narządu uszkodzonego. Ta zdolność łatwego i szybkiego przystosowania się i przyzwyczajenia do następstw wypadku cechuje przede wszystkim osobników młodych. W końcu wiek pracownika ma o tyle wpływ na wymiar renty, że u osobników starszych proces gojenia się uszkodzeń jest zazwyczaj powolny a długotrwałe leżenie przy ciężkich obrażeniach doprowadza nieraz do różnych, nawet groźnych dla życia, powikłań. Poza tym w wieku starszym stwierdza się zwykle tyle różnorodnych zaburzeń czynnościowych i anatomicznych, że oddzielenie ich od następstw wypadku, zwłaszcza w orzecznictwie urazowych chorób wewnętrznych, napotyka zazwyczaj na znaczne trudności. Te zmiany anatomiczne są nieraz przyczyną nagłego zgonu robotnika podczas pracy a wówczas jest czasem niemożliwe do stwierdzenia, czy istotnie zdarzył się wypadek, którego następstwem było zejście śmiertelne, czy przeciwnie nagła śmierć naturalna pracownika spowodowała wypadek.

Płeć pracownika ma stosunkowo mniejsze znaczenie w wymiarze niezdolności do pracy zarobkowej. Należy jednak, zgodnie ze wskazówkami Jankowskiego (6), Rudzińskiego (11) i innych, oceniać wyżej oszpecenia u niezamężnych robotnic niż u robotników. Podobnie i uszko-

dzenia palców należy u pracownic klasyfikować również wyżej niż u robotników, biorąc pod uwagę upośledzenie w wykonywaniu czynności w gospodarstwie domowym.

W końcu niepośledniie znaczenie w ocenie niezdolności do pracy zarobkowej mają choroby i kalectwa, istniejące już przed wypadkiem, chociażby te choroby nie uległy przy tym pogorszeniu, jeżeli tylko ich wpływ na doznane z wypadku uszkodzenie jest niewątpliwy; mogą one utrudnić proces gojenia się ran (cukrzyca), bądź też obniżyć bardziej sprawność narządów uszkodzonych z wypadku. Natomiast pominięcie schorzeń istniejących już przed wypadkiem przy określaniu niezdolności do pracy zarobkowej będzie uzasadnione, gdy odniesione z wypadku obrażenia nie mogą mieć wpływu na istniejące już przed wypadkiem schorzenia lub gdy to schorzenie jest honorowane jako następstwo poprzednio doznanego wypadku w zatrudnieniu.

II.

O każdym wypadku w zatrudnieniu powinien pracodawca; stosownie do art. 198 wspomnianej ustawy, w ciągu pięciu dni od dnia wypadku, lub od dnia zawiadomienia go o wypadku, donieść ubezpieczalni społecznej w miejscu zatrudnienia ubezpieczonego. Doniesienie o wypadku sporządza pracodawca na odpowiednim formularzu. Ubezpieczalnia społeczna, po otrzymaniu takiego doniesienia, zarządza dochodzenia, celem ustalenia okoliczności wypadku a w razie śmierci ubezpieczonego także dla ustalenia praw do świadczeń i zakresu osób uprawnionych (art. 200, ust. 1). Niezależnie od zgłoszenia przez pracodawcę, obowiązana jest ubezpieczalnia społeczna do podjęcia dochodzeń z urzędu, jeżeli udziela ubezpieczonemu pomocy lekarskiej w związku z wypadkiem (art. 200, ust. 2). Po ukończeniu dochodzeń, ubezpieczalnia społeczna przesyła akta sprawy do rozstrzygnięcia zakładowi ubezpieczeń od wypadków (art. 200, ust. 5). Zakład ma prawo, stosownie do art. 203, poczynić dodatkowe dochodzenia, a także polecić zbadać osobę, której ma być przyznana renta wypadkowa, przez lekarza niezależnie od orzeczenia ubezpieczalni społecznej, jak również zarządzić jej umieszczenie w zakładzie leczniczym dla obserwacji lekarskiej. Niezastosowanie się osoby, ubiegającej się o świadczenia, do poleceń zakładu, może pociągnąć odmowę świadczeń (art. 203, ust. 3).

Zakład ubezpieczenia od wypadków wydaje osobie zainteresowanej orzeczenie na piśmie, podając przy tym wysokość i sposób obliczenia świadczeń oraz dokładne pouczenie o środkach prawnych, służących przeciw tym orzeczeniom (art. 204). Jeżeli ustalenie świadczeń z tytułu wypadku w zatrudnieniu nie nastąpiło z urzędu, roszczenie o świadczenia może uprawniony zgłosić każdej chwili do ubezpieczalni społecznej (art. 202), jednak przed upływem okresu przedawnienia, tj. przed upływem trzech lat od chwili, w której powstało prawo do renty (art. 184, ust. 2). Po upływie trzech lat może być zgłoszone roszczenie tylko wówczas (art. 185, ust. 1), gdy:

a) istniała przeszkoda zgłoszenia roszczenia niezależna od osoby uprawnionej,

b) gdy poszkodowany dopiero po upływie okresu przedawnienia stwierdził nowe objawy chorobowe lub inne okoliczności, pozostające w przyczynowym związku z wypadkiem, albo poważne pogorszenie stanu zdrowia czy niezdolności do zarobkowania.

Zakład ubezpieczenia od wypadków ustala — jak już wspomniałem — wysokość świadczeń, przy czym do dwu lat, licząc od dnia wypadku, przyznaje w zasadzie, zależnie od skutków, rentę przejściową. Jeżeli w stosunkach miarodajnych dla ustalenia świadczeń z tytułu wypadku w zatrudnieniu zajdzie istotna zmiana, może na wniosek osoby uprawnionej lub z urzędu nastąpić ponowne ustalenie świadczeń (art. 207, ust. 1.). Po upływie dwóch lat od wypadku w zatrudnieniu można osobie uprawnionej do świadczeń zmienić z urzędu lub na wniosek osoby uprawnionej wysokość renty tylko w odstępach czasu nie mniejszych niż rok (art. 207, ust. 1), przy czym koszty postępowania ponosi w całości zakład ubezpieczenia od wypadków (art. 208).

Ustawa o ubezpieczeniu od wypadków w zatrudnieniu określa z góry wysokość odszkodowania, którego ani sąd nie może zmienić, ani instytucje ubezpieczeniowe nie mają prawa ograniczyć, choćby w drodze umów z uprawnionym, albowiem tak zrzeczenie się uprawnień, jak i ograniczenie świadczeń na niekorzyść ubezpieczonych jest nieważne (art. 291).

Świadczenia ustawowe za wypadek w zatrudnieniu zabezpieczają tylko w części odszkodowanie poniesionej straty a mianowicie za 100% niezdolności do pracy rentę w wysokości 66 2/3% przeciętnego zarobku (art. 193, ust. 1 a). Zupełna niezdolność do pracy nie może być określana wyższym procentem niż 100, nawet w tym przypadku, gdy ubezpieczony, pobierając już taką rentę, ulegnie ponownemu wypadkowi w zatrudnieniu; świadczenia ograniczają się wówczas do pokrycia kosztów leczenia. Ubezpieczony, uznany w następstwie wypadku w zatrudnieniu za zupełnie niezdolnego do pracy, może jednak pobierać dodatkowe świadczenia w gotówce, gdy wskutek wypadku stał się w tym stopniu bezradny, że nie może obejść się bez stałej opieki i pomocy innych osób (art. 141). Owe świadczenia dodatkowe wynoszą 33 1/3% zarobku przeciętnego wskazanego w art. 139. Dodatek ten przyznaje się przy zupełnej ślepocie, niedowładzie kończyn, w ciężkich postaciach chorób umysłowych, w ciężkiej padaczce itp.

Poza tym nie każda szkoda cielesna jest wynagradzana, lecz tylko ta, która wywołała nie mniej niż 10% niezdolności do zarobkowania (art. 139, ust. 1 b), trwającej dłużej niż cztery tygodnie (art. 136). Ta ułamkowość odszkodowania i pozbawienie praw do świadczeń poszkodowanych, którzy wskutek wypadku w zatrudnieniu stali się częściowo, mniej niż 10% niezdolni do pracy, jest

mi tej ustawy wymiar sprawiedliwości w sprawach z zakresu ubezpieczeń społecznych sprawują sądy ubezpieczeń społecznych, a mianowicie:

1) okręgowe sądy ubezpieczeń społecznych;

2) Trybunał Ubezpieczeń Społecznych w Warszawie.

Okręgowe sądy ubezpieczeń społecznych rozpoznają w pierwszej instancji sprawy należące do właściwości sądów ubezpieczeń społecznych, zatem także sprawy dotyczące ubezpieczenia od wypadków w zatrudnieniu. Okręgowe sądy ubezpieczeń społecznych orzekają w kolegiach składających się z jednego sędziego, jako przewodniczącego, i dwóch ławników, jednego z grupy pracowników i jednego z grupy pracodawców.

Na postanowienia okręgowego sądu ubezpieczeń społecznych służy zażalenie do Trybunału Ubezpieczeń Społecznych.

Trybunał Ubezpieczeń Społecznych:

1) rozstrzyga środki odwoławcze od orzeczeń okręgowych sądów ubezpieczeń społecznych;

2) wyjaśnia przepisy prawne, które budzą wątpliwości lub których stosowanie wywołało rozbieżność w orzecznictwie;

3) orzeka w innych sprawach, przekazanych mu przez przepisy prawa.

Trybunał Ubezpieczeń Społecznych orzeka w kolegiach składających się z trzech sędziów.

PIŚMIENNICTWO

dotyczy tych publikacji, na które autor powołuje się w tekście.

1. Adamiecki: Gospodarcze znaczenie akcji profilaktycznej. — Z pracy zbiorowej pt.: Służba lekarska w zakładach pracy. Str. 1—10. Inst. Spraw Społ. Warszawa, 1935. — 2. Dżułyński W.: Ogólne zasady orzecznictwa wypadkowego. Str. 66. A. Krawczyński, Lwów, 1939. — 3. Fischer - Wasels B.: Der Begriff der Krankenheitsursache und seine Bedeutung f. ärztliche Gutachten. Liniger, Weichbrodt, Fischer. Bd I. S. 325—332, Leipzig, 1931. — 4. Ichheiser G.: Wypadki przy pracy ze stanowiska psychologii. Nakł. Inst. Spraw Społ. S. 88. Warszawa, 1935. — 5. Imbert I.: Accidents du travail. P. 541, Paris, 1939. — 6. Jankowski St.: Ocena stopnia niezdolności zarobkowej wskutek wypadków. Nakł. Zakł. Ubezp. Społ., 1937. — 7. Kaufmann C.: Hb. d. Unfallmedizin. VI. g. Enke. Stuttgart, 1925. — 8. Mateja S.: Odpowiedzialność za wypadek przy pracy i wypadek przy pracy. Przegl. Ubezp. Społ. Nr 4. Str. 209—211 i Nr 5. Str. 277—287, 1935. — 9. Pasternak J., Rudziński St.: Orzecznictwo lekarskie na tle ustaw o ubezpieczeniu społecznym. Z pracy zbior.: Orzecznictwo lek. inwal. Str. 5—27. Nakł. Inst. Spraw Społ. Warszawa, 1938. — 10. Podoski: Instytucje bezpieczeństwa w Stanach Zjednocz. Ameryki półn. Przegląd Bezp. Pracy, 1937. — 11. Rudziński St.: Uwagi o orzecznictwie inwalidzkim w ubezpieczeniach społ. Nakł. Zakł. Ubezp. Społ. Str. 61, 1936. — 12. Wisłocki: Ubezpieczenia od wypadków wg ustawy o ubezpieczeniu społecznym w świetle teorii i ustawodawstwa dotychczasowego. Przegl. Ubezp. Społ., 1934.

KORESPONDENCJE — SPRAWOZDANIA

Dr WIT MACIEJ RZEPECKI — Zakopane
Chirurg-konsultant
Sanatoriów w Zakopanem.

O chirurgu klatki piersiowej w Wielkiej Brytanii.

Wrażenia z pracy i podróży po ośrodkach chirurgicznego leczenia schorzeń klatki piersiowej.

„Surgical progress largely depends upon cooperation of surgeons in all countries and the free pooling of their ideas".
(„Postęp w chirurgii zależy w głównej mierze od współpracy chirurgów we wszystkich krajach i od swobodnej wymiany ich myśli").
Geo Alexander Mason F. R. C. S.
University of Durham College of Medicine Gazette, February, 1935.

W kilku artykułach chciałbym podzielić się z lekarzami polskimi doświadczeniem i wiadomościami z dziedziny chirurgii klatki piersiowej, jakie zdobyłem w Wielkiej Brytanii, gdzie przebywałem lat sześć.

Jest utartym zwyczajem w czasie pokoju dzielić się takimi wiadomościami w prasie fachowej po podróży zagranicą odbytej celem zdobycia świeżych i nowych wiadomości, sposobów leczniczych i wrażeń. Wojna uniemożliwiła większości chirurgów polskich na szereg lat organizowanie i uczestnictwo w zjazdach i zebraniach o charakterze międzynarodowym, nielicznym jednak dała sposobność gruntownego poznania metod operacyjnych, organizacji lecznictwa i systemu pracy w krajach, w których losem wojennym zmuszeni byli spędzić czas dłuższy. Od razu stało się jasne, że obowiązkiem tych ostatnich jest systematyczne zdobywanie wiadomości i sumienna obserwacja celem późniejszego zużytkowania ich we własnym kraju w życiu praktycznym, a przede wszystkim podzielenia się wiadomościami z innymi.

Jeśli chodzi o mój plan w tym kierunku w 1940 r., zdawałem sobie sprawę od początku, że chirurgia klatki piersiowej obejmująca w Wielkiej Brytanii wiele różnych schorzeń płucnych, w Polsce będzie i musi oznaczać chirurgię prawie wyłącznie gruźlicy płuc. Nie posiadaliśmy i nie posiadamy bowiem jeszcze specjalnych ośrodków chirurgicznych, gdzie kierowanoby przypadki różnych schorzeń klatki piersiowej, gdyż ta gałąź chirurgii nie została w Polsce dotychczas wyodrębniona jako całość, jak to miało miejsce np. z urologią, ortopedią, czy chirurgią urazów.

Z drugiej strony już wczesne doniesienia z Polski o stanie niedożywienia i o trudnych warunkach bytu wskazywały na to, że gruźlica płuc z powodu zapowiadającej się długiej i niezwykle ciężkiej wojny, stanie się na długie lata tak wielką klęską społeczną, że trzeba będzie skupić wszystkie wysiłki powojenne w kierunku jej leczenia.

Dlatego nie zaniedbując innych działów chirurgii klatki piersiowej zwróciłem najwięcej uwagi na sposoby zapadowego leczenia gruźlicy płuc, zapoznając się równocześnie, jak mogłem najle-

tzw. Surgical Registrar". Na tym stanowisku oprócz pomocy udzielanej swemu szefowi, operuje on samodzielnie. Jeszcze większą samodzielność uzyskuje on jako „chirurg asystent", tzw. Assistant Surgeon to the... tu następuje nazwa szpitala. Dwa ostatnie stanowiska odnoszą się już do działu specjalnego, tzn. chirurgii płucnej. Zwykłym określeniem brytyjskiego specjalisty omawianej dziedziny jest Thoracic-Surgeon lub Chest-Surgeon, czego nie da się w polskim języku określić równie krótko; myślę, że najlepszym odpowiednikiem byłaby nazwa „chirurg klatki piersiowej", gdyż torakolog lub chirurg torakalny brzmi źle.

Już w międzyczasie dojścia do drugiego lub trzeciego szczebla zawodowego brytyjski chirurg klatki piersiowej dochodzi równolegle do pewnych tytułów naukowych, podobnie zresztą jak chirurg innej specjalności. Wychodząc z uniwersytetu (college) otrzymuje przy promocji (graduacji) tytuł naszego lekarza i po swym nazwisku stawia symbolikę zawodową M. B. i B. Ch. na oznaczenie bakaleuratu z zakresu medycyny i chirurgii. Później zależnie od zainteresowań i zdolności otrzymuje po przedstawieniu specjalnej pracy klinicznej tytuł doktora medycyny z symboliką M. D., częściej jednak M. Ch., tzn. doktorat chirurgii lub ściślej mówiąc zostaje „mistrzem chirurgii", Master of Surgery, co jest tytułem uniwersyteckim.

Tutaj należy zaznaczyć, że w Wielkiej Brytanii istnieje ścisły podział między lekarzami i chirurgami. Różnica ta uświęcona jest tradycją i sięga jeszcze średniowiecza. Lekarze i chirurdzy skupiają się w dwu zupełnie różnych stowarzyszeniach zawodowo-naukowych, a w życiu zawodowym i towarzyskim tytułuje się ich zupełnie różnie, internistę jako „doktór", a chirurga jako „mister" (Mr.).

Chirurg stara się przejść do grona Królewskiego Stowarzyszenia Chirurgów (Royal College of Surgeons) jako członek z odpowiednią symboliką F. R. C. S., (Fellow of the Royal College of Surgeons). Ten tytuł zawodowo-naukowy można uzyskać w dwa lata po promocji albo w Londynie albo w Edynburgu po przejściu bardzo ścisłego egzaminu teoretycznego. Na egzamin ten składają się dwie grupy przedmiotów, a to teoretycznych, jak anatomia, patologia chirurgiczna, fizjologia itp. oraz klinicznych, jak chirurgia ogólna, operacyjna i specjalne działy kliniczne chirurgii.

Tradycje Królewskiego Stowarzyszenia Chirurgów wywodzi się jeszcze z cechu średniowiecznych cyrulików. Chirurg, który nie jest jego członkiem (fellow) nie może się stać pełnowartościowym, uznanym i samodzielnym chirurgiem (Surgeon), ani chirurgiem konsultantem (The Consulting Surgeon) względnie, jak to się często dzieje u szczytu powodzenia w wieku starszym, chirurgiem spełniającym swe czynności bez wynagrodzenia (The Honorary Surgeon).

Oprócz pracy w swym ośrodku płucnym (Chest Unit, Thoracic Unit lub Chest Clinic) chirurg w swym obwodzie obejmującym niekiedy kilka jednostek administracyjnych (hrabstw) dojeżdża do różnych innych sanatoriów i szpitali, tam odbywa konsultacje względnie operuje, kierując ruchem chorych do swego ośrodka.

Ponieważ otrzymanie stanowiska w innym zakładzie leczniczym bądź ochotniczym (voluntary), miejskim (municipal), samorządowym (local authority), państwowym względnie prywatnym odbywa się drogą konkursu, zdarza się często, że działalność chirurga wykracza poza granice kilku hrabstw. Z reguły chirurg wiele podróżuje autem, a nie rzadko chirurg z północnej Anglii wyjeżdża na dnie operacyjne i konsultacyjne na południe i odwrotnie lub ze wschodu na zachód, przebywając niekiedy setki mil w jednym dniu. Wydaje się pewne już dzisiaj, że po zrealizowaniu Narodowego Planu Służby Zdrowia[1]) i wprowadzeniu stanowiska lekarza-urzędnika z ograniczeniem inicjatywy prywatnej, nastąpi zwężenie działalności tych chirurgów na rzecz mniejszych i liczniejszych obwodów (hrabstw) lub miast (County lub County Borrough).

b) Co i jak operuje?

Główną działalnością chirurga klatki piersiowej są jego czynności operacyjne w czasie wojny i pokoju, dalej konsultacyjne, wreszcie pedagogiczne, badawcze i wydawnicze. Gruźlica płuc stanowi bez mała połowę energii zużytej na te wielorakie czynności.

Zakres czynności operacyjnych jest bardzo szeroki i rozciąga się od wziernikowania (endoskopii), a więc (laryngo, ezofago- i torakoskopii) do wykonywania zabiegów operacyjnych na płucach, śródpiersiu, sercu, naczyniach klatki piersiowej, przepony itd.

Każdy z chirurgów wykonuje dużą ilość przecięć zrostów opłucnej w odmie leczniczej (zabieg Jacobaeus'a) względnie wziernikowania klatki piersiowej dla celów diagnostycznych w różnych schorzeniach płuc. Jest tu więc odmiennie niż na kontynencie, gdzie wielu lekarzy-ftizjologów dokonuje przepalań zrostów. Spotkałem w Wielkiej Brytanii dosłownie jednego lekarza ftizjologa, który dokonywał tego zabiegu, ale przyznać należy, że w sposób mistrzowski. Poruszał się on pewnie i swobodnie w pobliżu naczyń podobojczykowych czy łuku tętnicy głównej, w odległości niekiedy nie przekraczającej ½ cm.

Z działu endoskopii wymienić należy wziernikowanie oskrzeli w celach rozpoznawczych, a więc celem pobrania skrawka tkanki do badania histopatologicznego, zwłaszcza w przypadkach raka, dalej celem pobrania wydzieliny do badania bakteriologicznego, wreszcie oglądnięcia drzewa oskrzelowego lub wprowadzenia lipiodolu jako środka kontrastowego. Przez bronchoskop wprowadza się również dla celów leczniczych ładunki radu, rozszerza się miejsca zwężone względnie wyjmuje ciała obce itp. Ten dział czynności chi-

[1]) którego gorącym zwolennikiem jest obecny Minister Zdrowia Mr. Aneurin Bevan.

niczym innym, jak częściowym przerzuceniem ryzyka na pracownika (Mateja, 8). Ułamkowość świadczeń ściśle stosowana mogłaby doprowadzić do świadczeń nierealnych dla tych pracowników, np. uczniów, którzy nie pobierają żadnego wynagrodzenia lub w wysokości nieznacznej. Biorąc w obronę tych ubezpieczonych, ustawa przewiduje przeciętny zarobek minimalny, który normuje art. 139, ust. 3—7).

Niezależnie od świadczeń, przyznanych ubezpieczonemu przez instytucję, może poszkodowany dochodzić od pracodawcy wynagrodzenia szkód wywołanych wypadkiem w zatrudnieniu, lecz tylko wówczas, gdy uszkodzenie ciała, chorobę lub śmierć wywołał pracodawca lub jego zastępca rozmyślnie lub przez zaniedbanie swych obowiązków, wynikających z przepisów o ochronie życia i zdrowia pracownika (art. 196, ust. 1). W takim przypadku wynagrodzenie szkód ogranicza się do kwoty, o którą wynagrodzenie, należne w myśl ogólnych przepisów prawa, przewyższa świadczenia z tytułu ubezpieczenia (art. 196, ust. 2). Sądem właściwym dla tego rodzaju sporów jest Sąd pracy lub Sąd okręgowy, jeżeli wartość przedmiotu sporu przekroczy 10.000 zł.

Wina wypadku a świadczenia wypadkowe

Dla przyznania świadczeń wystarcza, jak już wspomniałem, stwierdzenie uszkodzeń ciała i uzasadnienie związku tego uszkodzenia z wypadkiem w zatrudnieniu, natomiast czynnik winy samego wypadku jest zawsze bez znaczenia. Pominięcie tego czynnika wyróżnia odpowiedzialność za wypadek od odpowiedzialności cywilnej. Wspomniana ustawa przewiduje jednak od tej zasady pewne wyjątki, które normują artykuły 188, 195 i 189. Artykuł 188 postanawia (o czym już wspomniałem), że do renty wypadkowej nie ma prawa ten, kto niezdolność do zarobkowania wywołał rozmyślnie z chęci otrzymania odszkodowania. W odniesieniu do pracodawcy wprowadza ustawa pewne rozszerzenie pojęcia winy wypadku, które normuje art. 195 w następujący sposób: pracodawca jest obowiązany zwrócić właściwej instytucji ubezpieczeń społecznych równowartość świadczeń, należnych od tej instytucji z powodu choroby, niezdolności do zarobkowania lub śmierci ubezpieczonego, lub też ich wartości skapitalizowane, według zasad przyjętych w tej instytucji ubezpieczeniowej tylko w tym przypadku, gdy choroba, niezdolność do zarobkowania lub śmierć wywołał pracodawca lub jego zastępca rozmyślnie, albo też przez zaniedbanie swych obowiązków, wynikających z przepisu o ochronie życia i zdrowia pracowników. W końcu jeszcze inaczej unormowane jest to zagadnienie w stosunku do uprawnionych członków rodzin pracownika (art. 189, ust. 3). Mianowicie odmówienie świadczeń członkom rodziny jest uzasadnione, gdy będzie stwierdzone prawomocnym wyrokiem karno-sądowym rozmyślne ich działanie lub współdziałanie w celu wywołania śmierci pracownika.

Polityka składkowa w ubezpieczeniu wypadkowym

Racjonalny system polityki składkowej za ubezpieczenia od wypadków zależy od dokładnego zaznajomienia się z częstotliwością i ciężkością wypadków w poszczególnych rodzajach przedsiębiorstw. Składki ustala się co 3 lata na podstawie obliczeń ubezpieczeniowo-technicznych w wysokości wystarczającej na pokrycie wartości kapitałowych przyznanych świadczeń oraz kosztów administracyjnych i innych wydatków tego ubezpieczenia tak, ażeby poszczególne grupy pracodawców pokrywały zasadniczo swymi składkami przypadające na nie ryzyko wypadków przy pracy i chorób zawodowych (art. 221, ust. 2). Zakłady pracy podzielone są na grupy i rodzaje z przydziałem do odpowiednich kategoryj niebezpieczeństwa (Zał. 1 do rozp. Ministra Opieki Społ. z dnia 30. XII. 1933, poz. 2). Do najniebezpieczniejszych przemysłów, tj. wykazujących największą stopę częstotliwości i ciężkości wypadków należą kopalnie, tartaki i przemysł budowlany, natomiast do najbezpieczniejszych należą fabryki tytoniu, pralnie i drukarnie (Podoski, 10).

Częstotliwość wypadków nawet wśród tych samych rodzajów przedsiębiorstw jest różna. Badania przeprowadzone przez Instytut Spraw Społecznych w Warszawie (cyt. wg Adamieckiego, 1) nad wypadkowością w przemyśle górniczym i hutniczym wykazały, że rozpiętość częstotliwości wypadków w kopalniach węgla wyraża się stosunkiem 1:5 a w hutnictwie 1:4, przy czym na tę rozpiętość mają wpływ tylko w nieznacznym stopniu warunki naturalne, w jakich odbywa się praca. Najmniejszą częstotliwość wypadków spośród hut posiada huta, która od szeregu lat prowadzi racjonalną akcję zwalczania wypadkowości pod kierunkiem fachowych, wyszkolonych w profilaktyce wypadkowej, inżynierów. Świadczy to wymownie, że pracodawca, który należycie docenia zagadnienie bezpieczeństwa pracy, może przyczynić się wydatnie do zmniejszenia wypadkowości w swym przedsiębiorstwie.

Składki za ubezpieczenia od wypadków w zatrudnieniu i chorób zawodowych pokrywa w całości pracodawca, zatem należy uważać postanowienia art. 222 ustawy z r. 1933 jako dążność do wprowadzenia ulepszeń w warsztatach pracy w kierunku zmniejszenia wypadkowości. Artykuł ten bowiem przewiduje obniżenie lub podwyższenie składek, nie więcej niż o 25% ich wysokości dla tych zakładów i instytucji, w których warunki higieniczne i bezpieczeństwa pracy wydatnie różnią się od przeciętnych warunków zakładów i instytucji tego samego rodzaju.

Rozstrzyganie sporów

Zapowiedziane w art. 268 ustawy z r. 1933 powołanie jednolitych organów do rozstrzygania sporów pomiędzy uprawnionymi do świadczeń a instytucjami ubezpieczeń społecznych zostało unormowane ustawą z dnia 28 lipca 1939 r. (Dz. U. R. P. Nr 71, poz. 476). Zgodnie z postanowienia-

piej, z leczeniem sanatoryjnym, pozakładowym i organizacją pracy chorych w ośrodkach kolonijnych i osiedlach.

Chirurgia klatki piersiowej w Wielkiej Brytanii w czasie mego odjazdu, tzn. w r. 1946 miała conajmniej siedm stałych ośrodków rozrzuconych po całym kraju w takich miastach jak Glasgow (Hairmyres), Liverpool (Clatterbridge), Manchester, Leeds (Pinderfields), Newcastle (Shotley Bridge) oraz Londyn i okolica (Brompton Hospital, London Chest Hospital, Harefield). Nowo tworzące się ośrodki powstawały w takich miastach, jak Aberdeen, Edynburg i inne. Jeśli włączymy w to szpitale Służby Lekarskiej Nagłej na okres wojny, tzw. Emergency Medical Service Hospitals, w których były oddziały chirurgii klatki piersiowej, a które mieściły się w pobliżu wielkich ośrodków miejskich i jeżeli wspomnimy jeszcze, że w r. 1946 Ministerstwo Zdrowia wydało memoriał poufny planujący reorganizację tej gałęzi lecznictwa chirurgicznego na jeszcze większą skalę — wtedy dopiero zdamy sobie sprawę, jak dalece rozgałęziona jest sieć chirurgicznego leczenia chorób płucnych w Wielkiej Brytanii. W tej sytuacji chory nadający się do takiego leczenia trafia w odpowiednie ręce szybko i prawie bezpośrednio.

Wspomniany memoriał Ministerstwa Zdrowia przewidywał dokładnie ilość ośrodków, ilość łóżek w tych ośrodkach, określał zespoły operacyjne ze szczególnym uwzględnieniem chirurgów i anestetystów. Cały plan oparty był na ilości przypadków tych schorzeń klatki piersiowej w Wielkiej Brytanii, które wymagają chirurgicznej interwencji, a więc gruźlicy płuc, rozstrzeni oskrzeli, nowotworów płuc i śródpiersia, spraw ropnych itd. Korzystano przy tym z doświadczenia zdobytego w czasie pokoju i z doświadczenia zdobytego w szpitalach E. M. S., w których leczono nie tylko postrzały i zranienia klatki piersiowej, ale również schorzenia czasu pokoju. Całość tego doświadczenia zaokrąglono wynikami i praktyką zdobytą w szpitalach wojskowych. W przewidywaniach na przyszłość oparto się z jednej strony na zwolnieniu ze służby wojskowej dużej liczby lekarzy specjalistów i chirurgów klatki piersiowej, zaś z drugiej strony na zwiększającej się ilości przypadków chorób klatki piersiowej, „wyławianych" przez zdjęcia rentgenowskie (mało-obrazkowe).

Na zakończenie odmalowania tego ogólnego tła pracy chirurga należy zaznaczyć, że lista przypadków schorzeń klatki piersiowej przewlekłych, jak torbiele, inne dobrotliwe guzy, rozstrzenie oskrzeli i wiele innych czekających w r. 1944 na przyjęcie do szpitali w niektórych ośrodkach, jak Newcastle rozciągała się na okres kilku lat, a Brompton Hospital w Londynie na okres kilku miesięcy.

Temat

Chciałbym zająć się wpierw tematem wymienionym w tytule niniejszej pracy, następnie w kilku innych artykułach opisać sposoby chirurgicznego leczenia schorzeń klatki piersiowej oraz omówić leczenie zachowawcze w sanatoriach brytyjskich, wreszcie nakreślić w krótkości sposoby uśpienia typu anglo-saskiego, tak niezbędne i konieczne dla właściwego rozwoju chirurgii klatki piersiowej.

Chciałbym też wyrazić moją głęboką nadzieję, że może te artykuły choć w małej części przyczynią do stworzenia specjalnych polskich ośrodków chirurgicznego leczenia różnych chorób płucnych przez wpływ na polskie czynniki naukowe i rządowe.

Lepsze zorganizowanie lecznictwa spraw ropnych płuc, rozstrzeni oskrzeli, nowotworów klatki piersiowej, nie mówiąc już o leczeniu chirurgicznym gruźlicy płuc, staje się w Polsce zagadnieniem szczególnie palącym. Posiadanie coraz to większej ilości aparatów rentgenowskich do masowych zdjęć mało-obrazkowych klatki piersiowej pociąga za sobą stały przyrost przypadków „wyłowionych", a nadających się do leczenia chirurgicznego. Należy dlatego chirurgiczne ośrodki organizować wpierw, a uruchamiać takie aparaty później.

Odpowiadając na cztery pytania, a mianowicie:
a) Kto to jest chirurg klatki piersiowej?
b) Co i jak operuje?
c) Gdzie operuje?
d) Z kim współpracuje?
ułatwię polskiemu czytelnikowi poznanie toku jego pracy i zakresu jego działania, a także środowiska i warunków, w jakich on pracuje.

a) Kto jest chirurg klatki piersiowej?

Osobą operatora zajmę się, przedstawiając ją raczej w sposób syntetyczny, czy też idealny, tzn. połączę wszystkie poznane i obserwowane przeze mnie cechy, zdolności i umiejętności różnych znanych mi chirurgów w jedną całość. Wielorakie bowiem jego czynności sprawiają, że może on wykazać wielkie uzdolnienie tylko w pewnym określonym kierunku łączącym się z resztą szerokiej wiedzy lekarskiej. Nie mógłby on jednak połączyć w jednej osobie zdolności opanowania całości wiążącej się z leczeniem tak wielu i tak ważnych narządów, jak dolnych dróg oddechowych, płuc, serca, przełyku, przepony itd.

Chirurg klatki piersiowej zanim przystąpi do pracy w dziale swej specjalności, musi przejść przez długie i gruntowne przygotowanie z dziedziny chirurgii ogólnej.

Pierwsze swe kroki stawia on jako „chirurg domowy" szpitala, tzw. House Surgeon, który jest najmłodszą postacią w hierarchii szpitala. O stanowisko to chirurg ubiega się zwykle w jednym z lepszych szpitali chirurgicznych lub w szpitalach z dużym działem chirurgii, często w ośrodku uniwersyteckim. Następnie przechodzi on na wyższy szczebel różnic zawodowych jako „chirurg rezydent", tzw. Resident Surgical Officer lub „chirurg sekretarz", coś w rodzaju naszego adiunkta,

rurga został całkowicie przejęty z oto-rhino-laryngologii i włączony w zakres chirurgii klatki piersiowej. Chirurg klatki piersiowej bowiem oglądając sam drzewo oskrzelowe i znajdujące się tam zmiany anatomiczne w przypadkach, które sam ma operować później, łatwiej decyduje o rodzaju zabiegu, dostępie operacyjnym i czasie, w którym ma wykonać zabieg. Tak np. w ropniu płuc dokładne określenie położenia „drenującego oskrzela“, co ma duże znaczenie rozpoznawcze i lecznicze jest wykonane przez chirurga. Nie decyduje się więc on na zabieg na podstawie wiadomości dostarczonych mu przez innych specjalistów, którzy są w stanie tylko pośrednią drogą udzielić wskazówek i objaśnień uzyskanych z endoskopii.

To samo dotyczy wziernikowania przełyku w przypadkach zwężeń, uchyłków i nowotworów. Trzeba tu zauważyć, że chirurg brytyjski w większości przypadków uzyskuje dostęp w zabiegach doszczętnych raka przełyku drogą p r z e z o p ł u c n o w ą.

Wydaje się pozornie bezcelowe i suche wymienianie wszystkich możliwych zabiegów operacyjnych wykonywanych przez chirurga klatki piersiowej, daje to jednak obraz rozpiętości i możliwości leczniczych w tej nowej specjalności może nieznanej szerszemu ogółowi lekarzy w Polsce.

Z zakresu g r u ź l i c y p ł u c oprócz zabiegu przepalania zrostów, wykonuje chirurg specjalista różne zabiegi na nerwie przeponowym, drenaż jamy opłucnej w ropniakach, opróżnia on operacyjnie jednorazowo ropniaki opłucnej, wykonuje torakoplastyki i zabiegi plastyczne celem zamknięcia jam resztkowych po przewlekłych ropniakach opłucnej, jak operacje Roberts'a, odklejanie zgrubiałej opłucnej Allison'a, operacje tzw. „skrzynki pocztowej“ (letter-box method) itd.

Z innych zabiegów mniej znanych w Polsce lub zgoła niewykonywanych wyliczyć należy przyżeganie przetok oskrzelowych pod kontrolą wziernika, zamknięty drenaż jam gruźliczych Monaldi'ego, odmę pozaopłucnową lub otrzewnową, zabiegi łączące odmę śród- i pozaopłucnową, przeszczepienie mięśni celem zamknięcia przetok oskrzelowych w przewlekłych ropniakach opłucnej, wreszcie wyjmowanie płatów płuc lub całych płuc w specjalnych postaciach gruźlicy płuc. Jeśli chodzi o doświadczenie w tym ostatnim, radykalnym sposobie leczenia gruźlicy, Stany Zjednoczone Ameryki Północnej przodują przed Wielką Brytanią, a ilość w ten sposób operowanej gruźlicy płuc szybko wzrasta za oceanem. Do tego rodzaju leczenia operacyjnego nadają się oczywiście tylko specjalne postacie gruźlicy.

Z zabiegów wykonywanych w sprawach r o p n y c h płuc chirurg chorób płucnych wykonuje drenaż ropniaków opłucnej, drenaż ropni płuc, wyjęcie płatów płuc lub całego płuca w rozstrzeniach oskrzeli lub głębokim ropnym rozpadzie tkanki płucnej (deep lung rot or pneumonitis). Ten proces chorobowy jest nową zdobyczą patologii chirurgicznej i nie wydaje mi się, aby był znany w Polsce jako nadający się do leczenia chirurgicznego (pneumonia chronica abscedens).

Ważnym zabiegiem przygotowawczym do wyjęcia płata płucnego jest rozpylanie talku jodowego do wolnej jamy opłucnej, tzw. „poudrage“ względnie wstrzykiwanie azotanu srebra celem wytworzenia zrostów.

Leczenie spraw n o w o t w o r o w y c h złośliwych i dobrotliwych polega na wyłuszczeniu ich ze ściany klatki piersiowej, z samej struktury płucnej lub śródpiersia bądź też na usuwaniu płatów, płata względnie całego płuca. Rak płuc i jego leczenie chirurgiczne wybija się na pierwszy plan i obecny powojenny wysiłek chirurga klatki piersiowej w Wielkiej Brytanii zdąża w kierunku lepszego rozwiązania tego problemu, który pokonuje się tam z coraz to lepszymi wynikami.

Szczególnie interesującym działem operacyjnym dla chirurga klatki piersiowej są różnorodne zabiegi wykonywane na c e n t r a l n y m u k ł a d z i e k r ą ż e n i a, jak podwiązywanie drożnego przewodu Bottala lub wszczepianie uszypułowanej sieci przeciągniętej przez otwór w przeponie względnie uszypułowanego mięśnia do worka osierdziowego w przypadkach niedokrwienia mięśnia sercowego spowodowanego zwężeniem naczyń wieńcowych. Z innych ciekawszych zabiegów wspomnieć należy uwalnianie serca i wycinanie zgrubiałego worka osierdziowego w przypadkach przewlekłego zarostowego względnie zwężającego zapalenia osierdzia, które najczęściej jest pochodzenia gruźliczego, dalej operację tętniaka polegającą na wprowadzeniu do jego światła systemu drutów w kształcie parasola, który otwiera się we wnętrzu tętniaka wywołując wtórny skrzep w jego świetle.

Tuż przed mym odjazdem w r. 1946 umysły chirurgów brytyjskich zostały zaiste zelektryzowane wspaniałymi wynikami chirurgicznego leczenia wrodzonego zwężenia tętnicy głównej (coarctation of aortae). Doc. C. Crafoord ze Szwecji wygłosił na ten temat odczyt w Królewskim Stowarzyszeniu Chirurgów w Londynie, wzbudzając ogólne zainteresowanie. W ten sposób Szwecja podtrzymując tradycje chirurgii dużych naczyń Nyströma pozostaje w stałym kontakcie z chirurgami Wielkiej Brytanii, dzieląc się z nimi wynikami i doświadczeniem.

W ogniu ostatniej wojny brytyjski chirurg klatki piersiowej miał sposobność odświeżyć w praktyce koncepcje c h i r u r g i i w o j e n n e j z pierwszej wojny światowej. Przy zastosowaniu uśpienia typu anglo-saskiego, wyjmowanie ciał obcych z wszystkich możliwych okolic klatki piersiowej łącznie z śródpiersiem, okolicą serca i dużych naczyń stało się łatwiejszą i często spotykaną rzeczywistością. Problem zapobiegania trwałemu inwalidztwu powstałemu skutkiem zesztywnienia i zapadnięcia klatki piersiowej, po zaniedbanych krwotokach postrzałowych został rozwiązany korzystnie przez chirurga brytyjskiego, a doświadczenie zdobyte w szpitalach polowych podczas walk zostało zaraz przelane na zaplecze do kraju ojczystego i odwrotnie. W zaniedbanych krwotokach (fibrinothorax) zastosowano prawie powszechnie usuwanie skrzepów (turning out the clot) z ja-

my opłucnej z równoczesnym uwolnieniem płuca uwięzionego w pancerzu wytworzonym z włóknika podlegającego organizacji (zabieg dekortykacji Delorme'a). Penicylina zaś wyprodukowana na czas w dostatecznej ilości stała się wspaniałym środkiem pomocniczym, zapobiegawczym i leczniczym w urazach i zakażeniach ropnych klatki piersiowej. Wyjmowanie ciał obcych z opłucnej i płuc, pierwotne i wtórne toalety ran, drenaże opłucnej, częściowe dekortykacje, stosowanie masowe przetaczań krwi i osocza zarówno płynnego, jak i suchego uzupełniają listę wielorakich czynności chirurga klatki piersiowej wykonywanych w czasie wojny.

Chirurg chorób klatki piersiowej uważa zabieg operacyjny za ważny fragment leczenia i do czynności konsultacyjnych przywiązuje nie mniejszą, o ile nie większą wagę. Odbywa on je w zakładach leczniczych z lekarzami specjalistami w atmosferze idealnego spokoju i przyjacielskiej współpracy, najczęściej w czasie picia herbaty, sakramentalnej „cup of tea". Oglądanie serii zdjęć Roentgena i tomogramów, przedstawianie chorego i osobiste badanie go przez chirurga daje obraz dobrej pracy zespołowej, w której Brytyjczycy celują. Chirurg często sam opukuje i osłuchuje chorego przedstawionego do konsultacji. Stetoskop nie jest zapomnianym czy nieużywanym przez niego przyrządem do badania, a choć brakuje mu może pełnego wyrobienia w posługiwaniu się stetoskopem, które w rękach lekarza-specjalisty dochodzi do perfekcji, polega on na samodzielnym badaniu fizykalnym bez ślepego poddania się autorytetowi przedstawiciela leczenia zachowawczego.

Nawet wśród seniorów świata lekarskiego i chirurgicznego seria zdjęć Roentgena i tomograficznych ma jednak znaczenie zasadnicze i dlatego w pokoju konsultacyjnym najbardziej cennym przedmiotem jest sprzężony negatoskop dla równoczesnego przeglądu szeregu zdjęć.

Styczność konsultacyjna chirurga z lekarzem-specjalistą prawie z reguły jest owocem zarówno, jeśli chodzi o całość programu leczenia, jak też i o dodatkowe badania uzupełniające, które trzeba wykonać przed ostatecznym zadecydowaniem zabiegu, a ścisły podział czynności specjalnych między fachowców (bakteriolog, patolog, lekarz-specjalista, chirurg i anestetysta) z niemieszaniem się i niewkraczaniem w kompetencje drugiego daja możność zaostrzenia i zaokrąglenia swej specjalności. Naogół nie spotyka się „cudownych" lekarzy, którzy usiłują w kieszeni swej ukryć patent na odmienną i specjalną gałąź wiedzy lekarskiej, wszystkiego się chcą nauczyć i wszystko widzieć i samemu robić.

W czasie dyskusji konsultacyjnej przeważa raczej nastrój wątpliwości z zachowaniem umiaru i zdrowego rozsądku bez apodyktycznego wygłaszania sloganów klinicznych i nadmiernej spekulacji myślowej z cytowaniem mnogiej rzeszy obcych nazwisk. Cicha błyskotliwość oryginalnej myśli, czasem naświetlenie jakiegoś problemu z nieoczekiwanego kąta widzenia stają się prawdziwą ucztą duchową przy boku doświadczonego chirurga. Słów „bezwątpienia", „bezwzględnie" i „bardzo" prawie nie słychać. Wszystko to jest wynikiem z jednej strony brytyjskiego temperamentu, a z drugiej strony wynika z niemej zgody na już ustalone prawdy, których wskutek tego nie trzeba nicować i powtarzać.

Jedną z pierwszych czynności badawczych czy naukowych dla chirurga chorób płucnych jest stworzenie małego muzeum patologicznego, celem przeprowadzenia systematycznych badań histo-patologicznych. Dzięki znajomości endoskopii ma on duże możliwości przeprowadzenia badań z dziedziny patologii, anatomii i fizjologii. Tak np. powstał ciekawy dział bronchospirometrii zajmujący się procesem oddychania i wymiany gazów oraz zużywania tlenu w każdym płucu z osobna. Schorzałe płuco poddaje się dokładniejszemu badaniu, przyjmując zdrowe płuco za kontrolę. Do badań wziernikiem chirurg często zaprasza rysownika obznajomionego z medycyną.

Nastrzykiwanie wyciętych płuc i płatów roztworami tężejącymi, formaliną, kolorowymi roztworami żelatyny, wykonywanie metalowych odlewów oskrzeli itp. sprzyja głębszemu poznaniu anatomii drzewa oskrzelowego, płatów płuc, wad rozwojowych, szczelin dodatkowych itd.

Bezpośrednia obserwacja nowotworów często przez wziernikowanie oskrzeli czy też jamy opłucnej daje wyjątkową sposobność do określenia wyglądu, anatomii, sposobu rozszerzania się nowotworów i innych procesów chorobowych w organizmie żywym.

Badania doświadczalne na zwierzętach i kliniczne przed- i pooperacyjne na ludziach ustaliły możliwości pomocy chirurga w polepszeniu ukrwienia mięśnia sercowego drogą pozawieńcową w przypadkach grożącego lub powstałego niedokrwienia tego mięśnia.

Brytyjski chirurg klatki piersiowej przyczynił się do rozświetlenia mechanicznego czynnika w powstawaniu jam gruźliczych, który to czynnik szkoła Coryllosa w ostatnich latach dokładnie naświetliła. Próba blokowania włóknikiem doprowadzającego oskrzela, drenaż zamknięty jam, osiąganie zwolnienia doprowadzającego oskrzela celem wyleczenia samej jamy, a nawet nakłuwanie jamy z nadciśnieniem w czasie prowadzenia odmy dają przegląd różnych usiłowań zrobionych w tej dziedzinie przez chirurga i lekarza brytyjskiego.

W torakoplastykach przejął on z nielicznymi wyjątkami koncepcję uwolnienia szczytu ze szkoły norweskiej (Semb) odbiegając, a także wyprzedzając szkołę Sauerbrucha, ale zachowując jej cenne starsze doświadczenia. Koncepcje szkoły włoskiej zapuściły w brytyjski grunt raczej płytkie korzenie.

W lecznictwie raków płuc i rozstrzeni oskrzeli chirurg brytyjski odgrywa wciąż rolę kierującą w świecie. Wszak pierwszy rak płuc był usunięty radykalnie (pneumektomia) na wyspach brytyjskich, a lecznictwo operacyjne rozstrzeni oskrzeli także stoi na bardzo wysokim poziomie i nadal ulega ulepszeniom. Problem zaopatrzenia kikuta

oskrzela po lobektomii, czy pneumektomii ciągle jeszcze pozostaje rozwiązany niedostatecznie i ilość przetok mimo użycia penicyliny jest duża. Robi się próby udoskonalenia zaopatrzenia oskrzela uszypułowanym mięśniem międzyżebrowym względnie uszypułowanym płatem pobranym z osierdzia.

Z punktu widzenia wychowawczego duże znaczenie ma fakt, że chirurg klatki piersiowej skupia wokół siebie grono stałych współpracowników, a także gości z innych ośrodków, czemu sprzyja częste organizowanie kursów dokształcających (postgraduate course). Dzięki częstym posiedzeniom, zjazdom i szybkiemu ogłaszaniu prac pozostaje on w kontakcie nie tylko z postępem w innych działach medycyny, czy chirurgii, ale też z kolegami swego działu z innych krajów. Nie przeszkodziła temu wojna, czego jaskrawym dowodem był fakt, że jeden z chirurgów klatki piersiowej z Norwegii w czasie okupacji niemieckiej zużył swój urlop na potajemny wyjazd do Londynu celem wygłoszenia odczytu i wrócił na małym statku pod okupację po pewnym czasie. Po powrocie na zapytanie władz niemieckich z całą otwartością podał cel swej podróży i miejsce swego pobytu. Nie uwierzono mu jednak i pozostawiono na wolności, przyjmując jego tłumaczenie za dowcip.

Te stałe kontakty, wymiana myśli międzynarodowej i szybkie zapoznawanie się z nowymi pomysłami sprawiają, że chirurg klatki piersiowej w swym ośrodku stanowi dobre źródło do zaczerpnięcia dużej wiedzy i doświadczenia świeżej daty.

Przedwojenny kontakt z chirurgią niemiecką, francuską i szwajcarską zerwany chwilowo podczas wojny zostaje obecnie ponownie nawiązany. Kontakt z Norwegią był stale utrzymany nawet podczas wojny, a współpraca ze Stanami Zjednoczonymi A. Pn. nie ustała, a nawet zacieśniła się przez osobiste kontakty specjalistów służących w obu armiach sprzymierzonych w czasie służby i na urlopach. We wszystkich ośrodkach było można widzieć chirurgów różnych narodowości w mundurach różnych armii sprzymierzonych.

W pierwszym okresie wojny czytałem wiele wartościowych publikacji z dziedziny chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc, nowotworów płuc i rozstrzeni oskrzeli, które były wynikiem doświadczenia zdobytego w czasie przedwojennym. Równocześnie ukazywać się zaczęły artykuły na temat leczenia urazów klatki piersiowej oparte na poprzedniej wojnie. Później zaczęły ukazywać się niezwykle ciekawe nowe prace kliniczne z działu urazów wojennych klatki piersiowej, zwłaszcza usuwania ciał obcych, leczenia krwotoków do opłucnej świeżych i starych, a także nowego typu urazów narządów wewnętrznych „z podmuchu" (blast injuries).

Dużą ilość publikacji i wydawnictw o chirurgii klatki piersiowej ukazujących się nawet podczas wojny w Wielkiej Brytanii, tłumaczyć należy nie tylko stałym, szybkim rozwojem tego działu, ale też dużą aktywnością chirurga brytyjskiego.

Obecnie sądząc z ukazujących się książek, podręczników i artykułów następuje wymiana myśli i scementowanie pomysłów oraz „zlanie zdobytego doświadczenia w dyskusjach i omówieniach". Ten obecny stan chirurgii klatki piersiowej w Wielkiej Brytanii został w sposób przewidujący opisany przez jednego z chirurgów w liście pisanym do mnie w kwietniu 1944 r.: „Thoracic Surgery remains in a state of flux, healthy flux I believe and finality will only come after the war when accumulated experiences are pooled in discussions and review".[2])

c) Gdzie operuje?

W Wielkiej Brytanii istnieją dwa systemy organizacji pracy operacyjnej w chirurgii klatki piersiowej i w ślad za tym są też dwie różne grupy ich zwolenników, co niejednokrotnie nie jest wyrazem przekonań danego chirurga pracującego jednym lub drugim systemem, ale raczej wynikiem lokalnych warunków pracy i konieczności.

Mam na myśli system operowania objazdowego i system centralny.

Pierwszy polega na podróżowaniu zespołu operacyjnego tzw. „operating team" po różnych szpitalach i sanatoriach danego okręgu i periodycznym operowaniu w poszczególnych zakładach leczniczych. Ten typ pracy nadaje się szczególnie w gruźlicy płuc, gdzie zmiana środowiska u chorego, który ma się poddać leczeniu operacyjnemu jest raczej przeciwwskazana z założeń psychologicznych. W systemie tym w każdym z sanatoriów istnieją gorzej lub lepiej urządzone sale operacyjne, gdzie dokonuje się zabiegów.

Drugi system, centralny, nadający się lepiej do leczenia innych chorób płucnych polega na odsyłaniu wszystkich chorych do jednego ośrodka, gdzie wskutek tego sala operacyjna i pomocnicze czynniki lecznicze oraz rozpoznawcze mogą być lepiej przystosowane, personel właściwy i pomocniczy lepiej dobrany i wykształcony. Koszty bowiem utrzymania są ponoszone przez szpitale i sanatoria korzystające równocześnie z tego samego ośrodka.

Natomiast praca konsultacyjna w jednym i drugim systemie pozostaje taka sama, tzn. jest objazdowa ze względu na konieczność żywego kontaktu chorego z chirurgiem.

Odpowiadając na pytanie „gdzie chirurg klatki piersiowej operuje?" należałoby również zająć się opisem sali operacyjnej, która różni się nieco od zwykłej sali operacyjnej chirurgii ogólnej lub innego jej działu.

W założeniu swym sala jest zawsze połączona bezpośrednio z pokojem przygotowawczym, gdzie anestetysta przygotowuje chorego do zabiegu, znieczula go i usypia. Salę operacyjną można zaciemniać celem wykonania różnych endoskopii, a przede wszystkim przepalania zrostów, gdyż

[2]) „Chirurgia klatki piersiowej pozostaje (obecnie) w stanie płynnym, ale wierzę, również w stanie zdrowym, a w stan bardziej ustalony przejdzie ona dopiero po wojnie, kiedy nastąpi zlanie zdobytego doświadczenia w dyskusjach i omówieniach".
(Z listu Mr. Bruce Dick'a F. R. C. S. z dnia 29 kwietnia 1944 r.).

w oknach umieszczone są zasłony do spuszczania. Ogrzewanie jest szczególnie ważnym problemem, gdyż nigdzie może tak, jak podczas zabiegów na klatce piersiowej, chorzy nie są wrażliwi na utratę ciepła, która odbija się ujemnie na przebiegu pooperacyjnym i grozi powikłaniami. W pewnych ośrodkach obok sali operacyjnej znajduje się specjalne pomieszczenie dla bezpośredniego pooperacyjnego leczenia chorych, tzw. „recovery block“ (od recover = powrócić do zdrowia), gdzie chorych operowanych przenosi się na kilka dni pod opiekę siostry operacyjnej. Na sali operacyjnej znajduje się z reguły kilka oświetlonych negatoskopów do zawieszania zdjęć Roentgena i stół operacyjny dostosowany do zabiegów na klatce piersiowej. Pompa ssąca, zródło prądu galwanicznego na 4 i 6 V. oraz diatermicznego są zwykle wbudowane w jedną całość. Źródło tlenu znajduje się stale w pogotowiu niezależnie od aparatu Boyla lub innej konstrukcji do uśpienia typu anglosaskiego.

Sala operacyjna zmieniła wygląd w czasie wojny w szpitalach E. M. S. (Służba Lekarska Nagła) i była nierzadko umieszczona w prymitywnym budynku, nie brakło jej jednak nowoczesnych środków technicznych i urządzeń niezbędnych dla zabiegów na klatce piersiowej.

Na takiej czy innej sali operacyjnej można było widzieć w pełni właściwą pracę chirurga. Uderzał fakt, że choć był on kierownikiem i duszą całego zespołu operacyjnego, to jednak na tej samej sali stawał się równocześnie jednym z członków zespołu, a najważniejszą osobą na sali operacyjnej był podczas i po zabiegu anestetysta.

d) Z kim współpracuje?

Osoba anestetysty wymaga krótkiego omówienia wraz z określeniem charakterystycznych cech tego specjalnego działu chirurgii, który w swej postaci praktykowanej na wyspach brytyjskich i w Stanach Zjednoczonych A. Pn. jest w Polsce mało znany. Tworzy on tam zupełnie odrębną specjalność.

Anestetysta jest lekarzem, który odpowiedzialny jest za przygotowanie chorego do zabiegu, za ułożenie chorego na stole operacyjnym, za skuteczne zwalczanie bólu podczas i po zabiegu, za fachowe prowadzenie uśpienia i za leczenie pooperacyjne w ciągu kilku pierwszych dni, wreszcie za stosowanie infuzji oraz przetaczanie krwi lub osocza.

Podczas otwarcia klatki piersiowej, kiedy następuje szereg zjawisk nieobojętnych dla krążenia i oddychania, jak nagły zapad płuca po stronie operowanej, przemieszczenie śródpiersia, wraz z dużymi naczyniami i sercem, zaburzenia rytmu oddychania, spadek ciśnienia krwi itd., anestetysta odgrywa niezwykle ważną rolę. Pogłębia on odpowiednio uśpienie chorego, podnosi ciśnienie mieszaniny gazów usypiających dochodzących do płuc operowanego w systemie zamkniętym tzn., że połączenie: „cylindry — manometr — przewody — tchawica — oskrzela — pęcherzyki płucne“ jest gazo-szczelne. System ten ponadto jest kontrolowany, tzn., że po otwarciu klatki piersiowej chory sam nie oddycha, a spełnia tę czynność za niego anestetysta przez rytmiczne naciskanie dłonią balonu gumowego, starając się naśladować w sposób fizjologiczny rytm i głębokość oddechu. Balon ten połączony jest z aparatem do uśpienia.

Tuż przed zamknięciem klatki piersiowej anestetysta uciskając bardziej balon zwiększa ciśnienie w płucu po stronie operacyjnej (np. w czasie lobektomii) i w ten sposób powoduje rozprężanie się płuca i zetknięcie się go z wewnętrzną stroną klatki piersiowej, co ułatwia jej zamknięcie bez pozostawienia pooperacyjnej odmy.

Podczas zabiegu widzimy stałą współpracę chirurga z anestetystą, który daje mu znak do zaczęcia zabiegu, chirurg zaś zapytuje, czy ma otworzyć klatkę piersiową i czeka, jeśli anestetysta nie jest jeszcze gotów. Pod koniec zabiegu znów obaj porozumiewają się przed ostatecznym zamknięciem klatki piersiowej.

Stan krążenia i oddech jest cały czas komunikowany chirurgowi, który ze swej strony na podstawie obserwacji pola operacyjnego udziela anestetyście informacji o stanie tkanek, płuc, serca i krążenia. Powstaje nastrój współpracy ścisłej wśród ciszy, spokoju i wspólnego zaufania bez krzyków i przytyków.

Chirurg klatki piersiowej operuje zwykle z jednym anestetystą i z biegiem miesięcy, czy lat powstaje między nimi zgranie, którego składność zadziwia w wielu wypadkach lekarza kontynentu.

Pozostaje jeszcze do wymienienia inny współpracownik chirurga, tzw. „P. T. Instructor“ (P. T. = physical training, instruktor gimnastyczny. Stanowisko to zwykle jest obsadzone przez kobietę i od niej zależy w dużej mierze przygotowanie chorego do zabiegu, dalej przebieg pooperacyjny, skrócenie okresu zdrowienia i odzyskanie pełnej zdolności do pracy, a zwłaszcza umiejętnego sposobu oddychania. Ten dział lecznictwa dopełniającego stoi na wysokim poziomie, a ponieważ chirurg przywiązuje do niego duże znaczenie, każdy z ośrodków chirurgii płucnej ma kilka sił pomocniczych i jedną kierowniczkę.

Praktyka wykazuje, że niema żadnej przesady w przecenianiu gimnastyki ogólnej i oddechowej. Ważne czynniki zdrowienia w chorobach płucnych leczonych chirurgicznie, jak zwiększenia pojemności życiowej płuc, dobra ruchomość przepony, elastyczność i zdolność klatki piersiowej do dużej ekspansji, dobrze rozwinięte mięśnie oddechowe, duża tolerancja na wysiłek fizyczny, zależy nie od lekarza lub chirurga, ale od kompetentnej osoby sumiennie sprawującej nadzór nad wykonaniem ćwiczeń i udzielającej wskazówek ozdrowieńcom.

Dla ozdrowieńców po urazach wojennych stworzono specjalne ośrodki w szpitalach E. M. S., gdzie zbudowano i wyposażono sale gimnastyczne dla tych celów. Rozwój tego dopełniającego lecznictwa w ośrodkach chirurgii płucnej postępował równolegle z rozwojem innych podobnych ośrodków dla uzdrowieńców ortopedycznych, psychicznych itd.

W jednym z ośrodków miałem możność przyglądania się ćwiczeniom oddechowym wykonywanym przez dzieci. Niektóre z nich doszły do takiej perfekcji, np. w tzw. „oddychaniu płatowym", że umiały poruszać częścią klatki piersiowej odpowiadającą jednemu płatowi płuca i kto tego sam nie widział, śmiało może nie dać wiary tym cyrkowym prawie wyczynom.

Z innych osób współpracujących z chirurgiem schorzeń klatki piersiowej należy wymienić p a t o l o g a, który w Wielkiej Brytanii prowadzi badania histo-patologiczne, bakteriologiczne i wykonuje sekcje zwłok, dalej f t i z j o l o g a (ó w), tzw. „Tuberculosis Officer" okręgu, który kieruje pracami społecznymi i epidemiologicznymi gruźlicy, całością leczenia pozakładowego, a w swej przychodni, w której jest kierownikiem, rozpoznaje i leczy ją. W pracy tej stoi on przy boku l e k a r z a p o w i a t o w e g o (M. O. H. = Medical Officer of Health). Przy takiej organizacji pracy wczesne przypadki gruźlicy są szybko rozpoznawane i kierowane do leczenia, opieka nad dzieckiem jest skuteczna, a leczenie pozakładowe jest ciągłe. S p e c j a l i ś c i chorób płucnych wysyłają z okolicznych szpitali do chirurga przypadki innych schorzeń płucnych nadających się do leczenia chirurgicznego.

Chirurg brytyjski klatki piersiowej, a poznałem ich niemniej niż czternastu, nie szczędził czasu w oprowadzaniu mnie po swym zakładzie, dzielił się ze mną ciekawymi wiadomościami i swym doświadczeniem, dopuszczał mnie do pracy, do asysty w zabiegach, do samodzielnego wykonywania operacji i zawsze był gotów do dyskusji nawet tzw. „swych tajemnic".

Dość często spotykanym rysem u chirurga brytyjskiego jest dyskutowanie i omawianie własnych błędów. Zdumiewające było np., jak jeden z doświadczonych i starych chirurgów z całą otwartością zaczął ze mną dyskusję na temat, ile razy wykonał on zabieg na nerwie przeponowym po złej stronie, podając przyczyny swego błędu i wskazówki, jak go uniknąć. Zupełna szczerość i naturalność zastąpiła w tym wypadku tak często spotykaną i fałszywie ambitną chełpliwość chirurgów. Przypomniało mi się, zdaje się chińskiego pochodzenia, opowiadanie, a bodajże fakt, o lekarzach i mądrości ich pacjentów, którzy nie znając i nie wiedząc, którego lekarza mają się poradzić, wybierają najbardziej doświadczonego przez ocenę ilości zgonów uwidocznioną na zewnątrz jego mieszkania. Szukają porady u tego, który ma największą ilość zgonów. Podobno lekarze chińscy obowiązani są do prowadzenia na widoku publicznym tej krępującej prawdy statystycznej.

Skorzystałem wiele i wdzięczność moja dla chirurga brytyjskiego jest tym większa, że mimo czasu wojennego, trudności komunikacyjnych i wyżywienia nie szczędził mi czasu i trudu na okazanie gościnności, na powiększenie mego doświadczenia lekarskiego i chirurgicznego. Wyrażam mu na tym miejscu podziękowanie za jego gościnność i uprzejmość, które pozostaną trwałą pamiątką z czasu mego pobytu w jego ojczyźnie.

Wyrazem ciągłości nawiązanych stosunków jest stale okazywana mi pomoc, zaproszenia na zjazdy, korespondencja i nadsyłanie podręczników, artykułów, narzędzi, leków itd.

Jeszcze w czasie pobytu mego w Wielkiej Brytanii mogłem w praktyce wykorzystać dla Polaków zdobyte doświadczenie, jako dojeżdżający chirurg do jednego z szpitali polskich. Obecnie w kraju powierzono mi odpowiedzialne zadanie stworzenia oddziału chirurgicznego dla leczenia chorób płuc w Zakopanem. Z tego zadania w miarę mych sił będę starał się wywiązać.

Na zakończenie chciałbym wyrazić specjalne podziękowanie Dr R. Cunningham, którego opieka, starania i uprzejmość przekroczyły znacznie moje oczekiwania oraz Mr. G. A. Mason'owi, który jako szef i opiekun ułatwił mi zdobycie bezcennego doświadczenia w chirurgii gruźlicy płuc, ran wojennych i innych chorób.

Prof. Dr J. Hulewiczowi składam serdeczne podziękowania za pomoc w uzyskaniu stypendium z Funduszu Kultury Narodowej, a Prof. Dr A. Juraszowi dziękuję za ułatwienia i listy polecające.

S u m m a r y.

The author's report of his impressions on the organization of the Thoraric Surgery in Great Britain where he had stayed for six years during the last world war.

He had visited then various British Centres for the surgical treatment of chest diseases in Edinburgh, Glasgow, Liverpool, London, Leeds and Newcastle.

Without mentionning the name of any particular Chest Surgeon or Chest Centre he describes the British Thoracic Surgeon and also the past an more recent background of his activities during the war and peace.

Since the way the Surgeon is educated in Great Britain differs from that in Poland, he dwells on this subject, then follows the description of British Chest Surgeon's manifold operative, consultative, pedagogic as well as scientific activities in the treatment of various chest diseases particularly pulmonary tuberculosis.

Many important achievements of the British Thoracic Surgery are mentionned and the international relations with other nations' progress in this field are stressed.

Separate chapters are devoted to the description of an operating theatre and operating team and stress is layed on the anaesthetist's rôle played in the operating team. The closed cirguit inhalational anaesthesia with controlled respiration is accordingly regarded as the most essential factor in the developement of Thoracic Surgery.

The atmosphere of friendly cooperation during operating and consulting sessions, the way patients are being treated and aproached by the British Surgeon are only few of author's many happy recollections.

At the end he pays tribute to all British Colleagues for their sincere hospitality, considerable help, generous cooperation and facilities given to him while in Great Britain and he expresses his cordial thanks for the most valuable experience he had gained there.

Special thanks are expressed to the Medical Superintendent at Poole Sanatorium, Yorkshire, Dr R. Cunningham D. P. H., and the Consulting Surgeon at Shotley Bridge, Newcastle, Mr. G. A. Mason F. R. C. S.

Dr KAZIMIERZ BOCZAR Kraków

Uwagi o leczeniu oparzeń w Anglii i Szwecji na podstawie własnych spostrzeżeń

Dzięki inicjatywie Jego Magnificencji Pana Rektora Waltera i korzystając z Jego życzliwej pomocy, miałem możność wyjechać do Wielkiej Brytanii i tam, w ciągu kwietnia i połowy maja b. r., zaznajomić się z nowymi zdobyczami w dziedzinie leczenia oparzeń, tematem, który wobec znacznego materiału oparzeń, w czasie ostatniej wojny, stał się bardzo popularny i, co za tym idzie, znacznie się rozszerzył. Leczenie oparzeń prowadzone jest dziś w sposób odmienny od sposobów stosowanych przed wojną i niektóre zjawiska biologiczne, związane z oparzeniem, są interpretowane w sposób odmienny. Nim jednak przystąpię do złożenia, swego rodzaju, sprawozdania z pobytu w specjalnym oddziale leczenia oparzeń w Birmingham, niech mi wolno będzie pokrótce opisać cały mój pobyt w Anglii, oczywiście pod kątem widzenia zainteresowań zawodowych.

Dzięki pomocy niezwykle pożytecznej instytucji, jaką jest British Council, dla której pragnę w tym miejscu wyrazić mą wdzięczność, zostałem na pierwsze dwa tygodnie skierowany do prof. Mac Kenna, wybitnego dermatologa, autora znanego podręcznika chorób skórnych, jednego z wykładowców dermatologii w Londynie. Organizacja studiów lekarskich w W. Brytanii, zwłaszcza jeśli chodzi o przedmioty kliniczne, jest inna niż w Polsce. Niema klinik uniwersyteckich w naszym rozumieniu, tj. oddziałów szpitalnych, nastawionych na działalność nauczania i pracę badawczą, lecz są wyznaczone pewne szpitale, w których nauczanie może się odbywać i wyznaczeni są doświadczeni lekarze, posiadający zwykle poważny dorobek naukowy, mający prawo nauczania. Studenci mają swobodę wyboru wykładowców, którzy rozwijają swą działalność teoretyczną i badawczą, wraz ze swymi asystentami, na owych oddziałach szpitalnych. Prof. Mac Kenna, poza oddziałem dermatologicznym w St. Bartholomews Hospital, który jest jednym z tych szpitali, gdzie odbywa się kształcenie studentów, jest jednym z członków dużego zespołu lekarzy, wielkiego szpitala, wyłącznie dermatologicznego, St. Johns Hospital, gdzie odbywają się kursy dokształcające dla lekarzy z wojska, dominiów i kolonii, tzw. postgraduated courses, a prócz tego prowadzi oddział dermatologiczny w High Barnet Hospital, na peryferiach miasta, właściwie już za miastem. Przez czas pobytu w Londynie starałem się, przezwyciężając trudności komunikacyjne, być zawsze tam, gdzie w danej chwili znajdował się p. Mac Kenna. Nie zawsze było to proste, jeśli się uwzględni, że np. High Barnet Hospital znajduje się w odległości około 30 mil angielskich od St. Johns Hospital. Jeśli mój pryncypał nie wziął mnie swoim samochodem, musiałem, pospieszną kolejką jechać tam więcej niż godzinę. Na szczęście zwykle jechałem autem i w aucie miałem sposobność do interesujących rozmów na temat wykładu.

St. Bartholomews Hospital jest dużym szpitalem, cieszącym się w City, w obszernym, w dość staroświeckim, jak na szpital, budynku, zorganizowanym jednak bardzo sprawnie a przede wszystkim (co odnosi się do wszystkich, znanych mi w W. Brytanii szpitali) niesłychanie jest tam czysto i personel tak lekarski, jak pielęgniarski, czy tzw. niższy, stoi na bardzo wysokim poziomie sumienności, karności i oddania chorym. Miejsca dla chorych jest b. dużo, jedno łóżko od drugiego stoi w odległości 5 metrów. Szczególnej wzmianki wymaga służba, składająca się z b. licznych pielęgniarek, zorganizowana i wyszkolona wzorowo, b. sdyscyplinowana. Stosunek personelu do chorych bardzo miły, nie sentymentalny, lecz rzeczowy, jednak ciepły i pogodny. Praca zaczyna się, jak zresztą w ogóle w Anglii, późno, bo około dziewiątej, nawet dziesiątej. Podobno w klimacie tamtejszym musi się dłużej spać. Wykłady dla studentów odbywają się z reguły przy chorych, których dostarcza olbrzymie ambulatorium, po odpowiednim wyselekcjonowaniu materiału. Wykładowca zbiera wywiady od chorego, po czym wzywa kolejno jednego ze studentów (jest ich około dwudziestu), aby ten obejrzawszy zmiany i zbadawszy chorego, postawił rozpoznanie, wymagając, aby je umiał uzasadnić. Student korzystać przy tym może z odczynników, czy mikroskopu na miejscu, jako też z pracowni, przylegającej do sali wykładowej, gdy zachodzi potrzeba przeprowadzenia badań dodatkowych. Następnie wykładowca poddaje krytyce rozpoznanie studenta, przeprowadzając rozpoznanie różniczkowe. Studenci posiadają dość duży zasób wiadomości teoretycznych i są dobrze przygotowani praktycznie do zajęć szpitalnych. St. Johns Hospital, położony w samym centrum Londynu, koło Leicester Square jest szpitalem wyłącznie dermatologicznym, nastawionym głównie na pracę swych kilku ambulatoriów, które przyjmują chorych w ciągu całego dnia. Mieści się w dużym domu, w wąskiej ulicy, bardzo gęsto zabudowanej. High Barnet Hospital jest szpitalem ogólnym, zbudowanym systemem pawilonowym, poza miastem, na wzgórzu, w położeniu ładnym i zdrowym. W kilku pawilonach mamy tam duży materiał dermatologiczny, wyłącznie chorych leżących: osobny oddział dermatologiczny dla dzieci. Budynki przestronne, sale jasne. miejsca dla chorych też bardzo dużo. Co jest właściwe w ogóle budownictwu angielskiemu,

zwłaszcza epoki wiktoriańskiej, to sposób budowania, który jest inny, niż u nas. Przypuszczam, że warunki klimatyczne pozwalają na to, że mury są bardzo cienkie a okna nie całkiem szczelne. Ogrzewanie, w mieszkaniach zwykłych, prawie ogólnie, kominkami, w szpitalnych centralne. Ograniczenia paliwa nie obowiązują szpitali.

W tych trzech szpitalach zapoznałem się w ciągu dwóch i pół tygodni z materiałem dermatologicznym zwykłym, traktowanym leczniczo w sposób, niczym właściwie nie różniący się od stosowanego u nas, z tą jedynie różnicą, że, oczywiście, wszystkie leki potrzebne stoją do dyspozycji i ani leków ani materiału opatrunkowego się nie oszczędza. Nie oszczędza się też pracy personelu pielęgniarskiego. W tym okresie musiałem się też nauczyć nieznanego mi sposobu wymawiania słów łacińskich, używanego przez Anglosasów. Jest on z początku zupełnie niezrozumiały.

Po tych dwóch i pół tygodniach pobytu w Londynie udałem się do Birmingham, aby w istniejącej tam jednostce oparzeniowej (Burns Unit) przy szpitalu traumatologicznym zapoznać się z jej działalnością i stosowanymi sposobami leczenia. Nim to opiszę, muszę się zastrzec, że w niniejszym sprawozdaniu pragnę jedynie i to pokrótce zdać sprawę z tego, co widziałem osobiście, to znaczy ze sposobu postępowania w Burns Unit, odkładając obszerniejsze omówienie całego, rozległego tematu oparzenia, jako zjawiska patologicznego i leczenia oparzeń, do innej sposobności.

Birmingham leży w centralnej Anglii, w tzw. Midlands, w okolicy silnie uprzemysłowionej (Rugby, Coventry, Wolverhampton, Bromwich), dostarczającej dużej ilości materiału traumatologicznego, między innymi oparzeń. Istnieje dlatego w tym mieście, jako centrum ośrodka przemysłu, szpital traumatologiczny, utrzymywany przez zakłady przemysłowe (Birmingham Accident Hospital and Rehabilitation Centre), w którym jest, jako oddział specjalny, Burns Unit, z miejscem dla trzydziestu chorych leżących. Kierownikiem tej „jednostki oparzeniowej" jest wybitny uczony, autor szeregu prac z zakresu bakteriologii i znakomity znawca zagadnienia oparzeń, członek szeregu instytucji naukowych, Leonard Colebrook. Poza nim pracuje na oddziale dwóch młodych lekarzy i kierownik pracowni bakteriologicznej ośrodka oparzeń. Część drugiego piętra dużego gmachu, mieszczącego szpital, zajmuje kilka obszernych sal chorych, dwa pokoje dla chorych uległych wstrząsowi (shockrooms), pracownie i aseptyczną salę opatrunkową (dust-free dressingroom). Większych przeszczepień dokonywa się w sali operacyjnej oddziału chirurgii plastycznej, leżącej o piętro wyżej. Sale chorych i pracownia bakteriologiczna nie odbiegają od normalnego typu, pokój dla zszokowanych jest dość obszerną ubikacją o jednym łóżku, wyposażoną w instrumentarium do przetaczania (w Birmingham wyłącznie osocza krwi) i aparaturę do narkozy. Narkozę dają bardzo dobrze wyszkoleni lekarze specjaliści (anaesthetists), nie robiący nic innego, posługując się skomplikowaną i bardzo precyzyjną aparaturą. Oni też wykonują przetaczanie. W pokoju dla uległych wstrząsowi kładzie się ciężko oparzonych w okresie pierwotnego lub wtórnego wstrząsu. Pozostają tam tak długo, jak długo trwa stan wstrząsu. Aseptyczna sala opatrunkowa (dust-free dressing room), urządzona wg pomysłu Colebrooka, przypomina rozmiarami normalną salę operacyjną z tym, że okien się nigdy nie otwiera a podłoga jest z desek, zapuszczana codziennie specjalnym olejem. Powietrze wnika do sali przez cztery otwory w suficie, do których jest doprowadzane przez skomplikowanej budowy filtr, w którym się oczyszcza, nawilgaca i nagrzewa tak, że w sali, w której całkowita objętość powietrza zmienia się dwadzieścia razy na godzinę, stale panuje temperatura 75° F. (około 24° C.) a wilgotność względna wynosi 60%. Temperaturę i wilgotność względną regulują samoczynne aparaty. Wszystkie przedmioty sterylizowane lub nakryte wyjałowionymi chustami. W sali wolno przebywać jednocześnie nie więcej niż pięciu osobom, nie licząc chorego. Powietrze wychodzi ze sali przez szeroką szczelinę pod drzwiami wejściowymi dość znacznym ciśnieniem, na korytarzyk o dwojgu drzwi, których nie wolno jednocześnie otwierać. W jednej ze ścian sali znajdują się dwa podwójne okna, prowadzące do sterylizacji, jedno dla podawania czystych narzędzi czy materiału opatrunkowego, drugie dla odbierania brudnych. Ktokolwiek wchodzi do sali musi być ubrany w wyjałowiony płaszcz, czapkę, maskę a na nogach musi mieć wyjałowione również pokrowce płócienne do kolan. Pielęgniarz, obsługujący w sąsiednim pokoju sterylizację i podający narzędzia i materiał opatrunkowy, ma również maskę na twarzy. Chorego wtacza się na łóżku, w masce na twarzy. W sali, na stoliku, kładzie się dużą płytkę z agarem krwawym, dla sprawdzenia stopnia zawartości drobnoustrojów w powietrzu sali. Tam robi się wszystkie opatrunki i mniejsze przeszczepienia. Opatrunki robi jedynie lekarz w asyście drugiego lekarza, używając do wszystkiego narzędzi. Rękami dotyka się tylko całkiem zewnętrznej warstwy opatrunku. Po zdjęciu całego opatrunku pobiera się z powierzchni oparzonych materiał do badania hodowlanego, decyduje się co do ewentualnego przeszczepienia i orientuje w jego przewidywanych rozmiarach i przebiegu. Nie zawsze dokonuje się go: często, nie uciekając się doń, leczy się dalej przy pomocy opatrunków, gdy ich już nie trzeba, zostawia się powierzchnię zagojoną bez opatrunku, pędzlując ją jedynie mercurochromem. Opatrunek jest zwykle bardzo gruby, a składa się na niego nasycona wazeliną gaza a raczej tiul o grubych oczkach (tulle gras) lub bezpośrednio na powierzchnię ranną smarowany krem penicylinowy 1000 jedn. oksf. na 1 gram kremu, kilka warstw chustek z gazy zwykłej, gruba warstwa waty białej bawełnianej i bardzo gruby opatrunek z półelastycznego bandażu (crepe bandage) tak, aby o ile możności odseparować ranę od świata zewnętrznego. U dzieci z reguły, u dorosłych czasem, zakłada się na

to wszystko gips. (Przepis na krem penicylinowy: Rp. Parafini mollis, Cerae albae, Aquae destill. aa zmieszać na ciepło w temp. 140° F (60° C), wyjałowić w autoklawie, pod ciśnieniem 5 atm. w ciągu 30 minut i dodać rozpuszczonej w wodzie penicyliny tak, aby na gram kremu wypadało 1000 jedn. oksf.).

Ponieważ wszystkie przypadki oparzeń z rozległego rejonu przemysłowego okolicy Birmingham muszą dostać się do Burns Unit, istnieje odpowiednio zorganizowana służba wozów ambulansowych, dzięki której chorzy oparzeni dostają się we właściwe ręce najczęściej nie później, niż w godzinę do dwóch po wypadku. Lekarze przemysłowi, zgodnie z porozumieniem się z Burns Unit, kładą tylko suchy opatrunek jałowy, a gdy trzeba podają morfinę. W izbie przyjęć (casualty) lekarz rozstrzyga, czy przypadek wymaga przyjęcia do szpitala, czy też może być pozostawiony leczeniu domowemu. W tym ostatnim wypadku robi odpowiedni opatrunek i przepisuje leczenie. Chorzy pozostawieni w szpitalu zostają natychmiast przeniesieni do Burns Unit, gdzie lekarz domowy, po zbadaniu albo w lżejszych przypadkach, bez wstrząsu, robi opatrunek i skierowuje na salę, albo też przewozi do pokoju dla uległych wstrząsowi. Tutaj prawie w każdym przypadku, zwłaszcza zaś u chorych w stanie wstrząsu pierwotnego (pierwsze 1—2 godzin), podaje się podskórnie morfinę (Omnopon). Następnie, zwykle w ogólnej narkozie evipanowo-eterowej dokonywa się toalety powierzchni oparzonych za pomocą zlewania ich ciepłym roztworem fizjologicznym i delikatnego usuwania luźnych strzępów tkanki martwiczej tamponami nasyconymi płynem fizjologicznym. W przypadkach, w których oparzenia uległy już zakażeniu lub gdy zachodzi co do tego wątpliwość, zmywa się prócz tego ranę, jak też jej otoczenie preparatem C. T. A. B. (Cetavlon — bromek cetyl-trimetyl-amonu, niedrażniącym związkiem, używanym ogólnie do odkażania ran i pola operacyjnego. W niektórych przypadkach, jeśli warunki na to pozwalają, wycina się tkankę uszkodzoną w zdrowych granicach i zaszywa skórę ponad raną. Robi się to w przypadkach oparzeń na niedużej powierzchni a głębokich. Nierzadko dokonywa się natychmiast amputacji, czy to palców, czy nawet dużej części kończyn, zwłaszcza (co widziałem sam w dwóch wypadkach) przy oparzeniu prądem elektrycznym. Przed założeniem opatrunku pobiera się z powierzchni oparzonych zwitami waty materiał do wysiania. Ma to duże znaczenie przy późniejszym przeszczepianiu: dopóki w kulturze znajdujemy paciorkowca hemolizującego lub gronkowca, b. pyocyanaeus, b. coli lub proteus, nie możemy próbować przeszczepiania. Teraz zakłada się opatrunek w sposób powyżej opisany i zostawia się go w przypadkach zakażonych lub wątpliwych pięć do ośmiu, w przypadkach czystych osiem do dwudnastu dni. Wychodząc z założenia, że wstrząs pierwotny jest wyłącznie następstwem wpływów nerwowych i psychicznych, a wtórny następstwem zagęszczenia krwi i utraty białka, zwalcza się pierwszy pochodnymi makowca, zaś wtórny podawaniem dożylnie osocza krwi w postaci wlewań kropelkowych. Co do ilości plazmy, jaką należy podać, kierują się w Burns Unit formułką: $x = 5 \times \frac{Hb - 100}{Hb}$, w której x oznacza ilość osocza w litrach, którą należy podać. Zresztą, jak widziałem, zwykle podają osocza więcej, czasami nawet dwa razy więcej, niż to z obliczenia według formułki wynika. Na ogół, dla oszczędzenia czasu, określają stan ogólny i stopień zszokowania, według cyfry hematokrytu, pobierając krew co dwie godziny, dążąc za wszelką cenę do jej obniżenia. Na specjalnej karcie wstrząsowej odnotowuje się co dwie godziny ciepłotę, tętno, ilość oddechów na minutę, poziom hemoglobiny i cyfrę hematokrytu, ilość podanych płynów i ciśnienie krwi. Po ustąpieniu wstrząsu przenosi się chorego na salę, gdzie dba się o to, aby, zwłaszcza przy oparzeniach kończyn, chory pozostawał w właściwej dla procesu gojenia pozycji, do czego służą odpowiednie rusztowania żelazne, znajdujące się przy każdym łóżku, do których przymocowuje się pętlę z szerokiej taśmy flanelowej, aby na nich ułożyć kończynę w właściwej pozycji. Następuje okres do pierwszego opatrunku (5—12 dni). Poza odpowiednim leczeniem ogólnym, dbaniem o dobre samopoczucie chorego, podaje się dietę obfitującą w płyny, poza tym normalną, jak innym chorym w szpitalu, tj. głównie mączno-jarzynową, mało, jak w ogóle w Anglii, białka. Dopiero w późniejszym okresie leczenia, kiedy chodzi o zwalczenie wyniszczenia toksemicznego, wzbogaca się dietę intensywnie w pokarmy białkowe tak, że wartość kaloryczna dzienna jej wynosi 2000 Kal., przy tym bogatą w witaminy. Przy pierwszym opatrunku okazuje się, jakie będą dalsze koleje powierzchni oparzonych. Powierzchnie pokryte żywą ziarniną, w niveau otoczenia, pokrywa się już teraz przeszczepem, inne, pokryte błonką włóknika, ewentualnie okazujące ośrodki tworzenia się naskórka, opatruje się kremem penicylinowym, co czyni się też z głębszymi oparzeniami, które pokryte są masami martwiczymi z tym, że naturalnie, usuwa się te ostatnie, czasami nawet dosyć brutalnie. Po pierwszym zdjęciu opatrunku, tj. po około dziesięciu dniach okazuje się, że wiele powierzchni oparzonych pokryło się naskórkiem: te pędzluje się mercurochromem (dibromoxymercurofluoresceina) i albo bandażuje, albo pozostawia bez opatrunku. Następuje moment, w którym można dokonać przeszczepienia. Tu muszę zaznaczyć, co może powinienem był zrobić na początku, że tak w W. Brytanii, jak i w Szwecji, gdzie byłem, wracając, kilka dni u dr Rosenquista, zajmującego się również sprawą oparzeń, jak też w Stanach Zjednoczonych, oparzenia są domeną oddziałów chirurgicznych. Stąd pochodzi, że z uwagi na nieznajomość techniki, przyglądając się rękoczynom zupełnie dla siebie nowym, nie mogłem ich i ich wyników krytycznie ocenić i przeciwstawić sposobom, używanym u nas. Nieliczne przeszczepienia, dokonane w naszej Klinice, miały raczej charakter po-

mocniczych zabiegów, przyspieszających zabliźnianie, podczas gdy tam są zasadniczą i, zdaniem większości autorów, decydującą częścią składową leczenia w każdym przypadku poważniejszego oparzenia. Według ich zdania, jak najrychlejsze przeszczepienie nie tylko daje najlepszy wynik kosmetyczny i zapobiega przykurczeniom, lecz skraca znakomicie ogólny czas trwania leczenia. Ponieważ jestem dermatologiem, ominę opis szeregu technik przeszczepiania, używanych przy leczeniu oparzeń, naszkicuję tylko ich zasady i to tylko tych, które sam widziałem. W zależności od warunków, tj. od okolicy ciała, na której przeszczepienia ma się dokonać, od rozległości zmian, ich głębokości, wymogów ze strony ruchomości, tak powierzchni mającej być pokrytą, jak i tej, z której się pobierze transplantat, w końcu od wymogów kosmetycznych, używają w Burns Unit bądź płatków naskórkowo-skórnych, według techniki Reverdina, w modyfikacji Davisa, bardzo wygodnej, lecz nie bardzo kosmetycznej, bądź płatów naskórkowych według Ollier-Thierscha, bądź płatów otrzymanych przy użyciu dermatomu Padgeta, które można, w zależności od potrzeby, regulować. Często używa się też płatków Thierscha konserwowanych (nawet do trzech tygodni) w temperaturze 3⁰ C. zawiniętych w t u l l e g r a s. Tej ostatniej metodzie wróży się wielką przyszłość. Płatków konserwowanych używa się dla tego samego osobnika, od którego płatek pochodzi lub dla innego. Zabiegów tych dokonywa się zawsze w narkozie ogólnej. Przy technice Reverdina-Davisa chwyta się skórę pincetą chirurgiczną w mały fałd, który podcina się nożyczkami odpowiednio głęboko tak, że powstaje płatek skórnonaskórkowy, wielkości około jednego cm^2. Całym szeregiem takich płatków pokrywa się powierzchnię ranną w ten sposób, że płatki leżą od siebie w odległości 1 cm, w środku nieco gęściej niż na obwodzie (metodą tą posługujemy się też w Klinice Dermatologicznej U. J.). Płaty Ollier-Thierscha otrzymujemy przy użyciu płaskiego noża a raczej brzytwy Blaira lub jego modyfikacji, polegającej na zaopatrzeniu noża w pewne zabezpieczenie, tzw. noża Humbeya. Naciągając skórę szeroką, płaską deseczką, ruchami piłującymi ścinamy płat naskórkowy, pod kontrolą czucia. Przy dostatecznej wprawie operującego powstaje w ten sposób płat o jednolitej grubości, pozbawiony otworów. Takim płatem lub kilku płatami pokrywamy szczelnie całą powierzchnię ranną, polewając uprzednio tak ją, jak i spodnią powierzchnię płata, fibrynogenem. Na tak powstałą powierzchnię kładziemy t u l l e g r a s a na nią szereg małych kawałków waty białej, namoczonych w płynie fizjologicznym i wyciśniętych, dbając o wywarcie na całej powierzchni jednolitego, dość silnego ucisku. Opatrunek gruby, na wierzch bandaż elastyczny mocno przylegający. Dermaton Padgeta (podobno jeden niekompletny instrument taki jest w Krakowie) jest precyzyjnym narzędziem, ze specjalnego stopu, składającym się z połowy bębna, noża stojącego pod pewnym kątem do powierzchni bębna i oprawy, służącej do umocowania noża i wykonania obrotowego ruchu bębnem. Nóż nastawiamy na grubszy lub cieńszy skrawek, smarujemy tak powierzchnię skóry, jak i powierzchnię bębna wyjałowionym roztworem gumy i przylepiając bęben do skóry wykonujemy jednocześnie z wolnym obrotem bębna piłujące ruchy nożem tak, że otrzymujemy regularny płat, zwykle grubszy niż thierschowski, który przeszczepiamy, przyszywając go do otaczającej powierzchnię ranną zdrowej skóry za pomocą gęstych szwów jedwabnych, nakoniec przyszywamy w centrum płat do powierzchni rannej i szwem kształtu litery U umocowujemy opatrunek uciskowy do przeszczepu. Opatrunek podobny, jak przy Trierschu. Pod opatrunkiem pozostają przeszczepy cztery do sześciu dni, po czym co trzy dni robi się normalne opatrunki. Krwawienie z powierzchni, z których pobraliśmy płaty, tamujemy za pomocą przykładania chust z gazy, namoczonych w ciepłym roztworze fizjologicznym. Wyniki tych przeszczepień są bardzo korzystne i zachęcające.

W czasie powrotu z Anglii zatrzymałem się kilka dni w Sztokholmie, gdzie korzystałem z gościnności znanego ze swej wizyty w Polsce w jesieni 1945 r. prof. B r ü c k a i dzięki Jego uprzejmości miałem sposobność zetknąć się z dr R o s e n q u i s t e m, który prowadzi w oddziale chirurgicznym, St. Göran Sjukhuset (szpital św. Jerzego), oddział leczenia oparzeń. Prof. B r ü c k prowadzi obecnie wzorowo urządzony Instytut Finsenowski w tymże szpitalu, jakoteż wykłady i ćwiczenia dla studentów, profesor zaś zwyczajny dermatologii, H e l l e s t r ö m, zajęty jest wyłącznie instalowaniem nowej Kliniki Dermatologicznej Karolinska Instituted (Uniwersytet Sztokholmski) w okazałym, nowym budynku, poza miastem. W związku z bardzo wysokim standartem życiowym w Szwecji, szpital jest urządzony komfortowo, warunki dla chorych, jak i dla pracy lekarzy idealne.

U dr R o s e n q u i s t a stwierdziłem, że system leczenia jest bardzo zbliżony do stosowanego w Birmingham (dr R o s e n q u i s t jest chirurgiem), z tą jedynie różnicą, że dla zwalczania zagęszczenia krwi i utraty białka używa on poza plazmą całkowitej krwi (zawsze z cytrynianem), jakoteż preparatu produkcji szwedzkiej o nazwie Dextran (firma Pharmacia). Co do jego składu wiadomo, że jest polysacharydem, złożonym z cząsteczek glukozy, wielkości zbliżonej do drobiny białka. Ciężar drobinowy jego wynosi pomiędzy 30.000 a 150.000, lepkość sześcioprocentowego roztworu około 3,0. Używa się go jako roztworu 6% w płynie fizjologicznym w sposób podobny, jak przy stosowaniu plazmy. Wielką jego zaletą jest poza uniezależnieniem się od dawców i pozbyciem się innych kłopotów, związanych z przetaczaniem krwi czy wlewaniem plazmy, jego cena, wynosząca zaledwie 20% ceny plazmy, co nawet w zamożnej Szwecji szczególnie się podkreśla. Wyniki stosowania Dextranu są bardzo dobre, identyczne ze stosowaniem plazmy, powikłania i działanie uboczne nieznane. Warunki pracy tego ośrodka są, ze zrozumiałych powodów, z uwagi na brak osobnych

pomieszczeń, gorsze niż w Burns Unit w Birmingham. Chorzy są opatrywani na zwykłych salach opatrunkowych, leżą, bez względu na to, czy ulegli wstrząsowi, czy nie, razem z innymi chorymi na oddziale septycznym. Mimo to wyniki leczenia są bardzo dobre, zakażenia nie zdarzają się często, leczenie trwa krótko i tak co do zapobiegania przykurczeniom, jak też wyglądu kosmetycznego daje wyniki jak najpomyślniejsze.

Sumując powyższe, krótkie sprawozdanie z pobytu zagranicą, muszę stwierdzić, że, jak to obserwowano po pierwszej wojnie światowej i w czasie ostatniej wojny, dokonano, zwłaszcza w krajach prowadzących wojnę wielkiego kroku naprzód w dziedzinie leczenia oparzeń i zapobiegania kalectwu po oparzeniu (jak sądzę w ogóle w dziedzinie traumatologii), przy czym znajduje się na dobrej drodze do wykorzystania tych wiadomości dla życia pokojowego, szczególnie w dziedzinie medycyny wypadków przy pracy w przemyśle. Zarzucono sposób leczenia kwasem garbnikowym (tanning), stosując go jeszcze jedynie w oparzeniach I stopnia, jak też coraz mniej używa się roztworów barwików anilinowych (dyeing), zwracając się od tych dwóch sposobów zamkniętego do otwartego leczenia oparzeń, korzystając przy tym szeroko ze środków bakteriostatycznych, które i tutaj okazały swoje błogosławione właściwości lecznicze. Największą wagę przywiązuje się do jak najrychlejszego pokrycia naskórkiem powierzchni uszkodzonych. Dzięki rozszerzeniu wskazań do przeszczepień unika się łatwiej kalectwa, choćby małego stopnia (często przeszczepia się na małych powierzchniach, na jednym palcu), osiąga się znacznie lepsze wyniki kosmetyczne i, co dla zindustrializowanego życia współczesnego ma b. duże znaczenie, wydatnie skraca się przeciętną okresu trwania choroby. Powikłań ze strony stanu ogólnego unika się skutecznie dzięki powszechnemu używaniu, prawie w każdym przypadku, przetaczania krwi, wlewań plazmy, czy nawet, jak ostatnio w Sztokholmie, środka zastępczego, otrzymywanego fabrycznie.

Ze względu na charakter niniejszego sprawozdania, nie wspomnę o zastrzeżeniach, jakie się w kilku punktach nasuwają.

FELIETON

Dr J. LACHS Kraków

Rośliny lekarskie w micie i w kulcie religijnym starożytnych Greków i Rzymian.

Winna latorośl

(Dokończenie)

Już wyżej wspomniano, w jak cudowny sposób Dionizjusz z płonącego ciała Semeli jako niedonoszony płód przyszedł na świat i jak Zeus przez wszycie sobie płodu w udo pozwolił mu się nadal rozwijać i nareszcie go jako donoszone dziecko po raz wtóry na świat wydał. Nie mniej cudowne było podług mitu powstanie winnej latorośli. Powstała ona bowiem z kawałka drzewa wydanego na świat przez suczkę, z którego wyrosła winna latorośl, a stało się to za panowania króla lokryjskiego Orestheusa dziadka Oineusa, którego żona Althaia ze stosunku z Aresem urodziła Meleagra (Gruppe). W chwili urodzenia Dionizjusza przez matkę wyrosła dookoła jej domu winna latorośl. Podrósłszy zaś kultywuje ją sam bożek, sysając się na niej sam, upajając swoje mamki i demonów leśnych, a mieszkając pośród wieśniaków uczył ich hodowli drzew, jak wawrzynu, bluszczu, figi i winnej latorośli, których — a przede wszystkim bluszczu i winnego krzewu — stał się opiekunem i w nich jako ognisty demon zamieszkał. Jako zaś siedziba bożka i demona odgrywała winna latorośl w micie i kulcie religijnym poważną rolę, czego dowodem są misteria dionizyjskie, w których owo drzewo poświęcone Dionizjuszowi — jako temu, który wprowadził uprawę tego krzewu — poważną odgrywało rolę.

Uroczystości dionizyjskie odbywały się — jako święto zbiorów — w jesieni lub w zimie już też na wiosnę w czasie zasiewów — najczęściej po tych wsiach, gdzie uprawiano i hodowano winną latorośl i obnoszono „phallus“ przy towarzyszeniu pieśni fallusowych. Uroczystość sama kończyła się w Atenach tam, gdzie się znajdowała najstarsza świątynia Dionizosa i gdzie były piwnice celem przechowywania młodego wina. Tam też pito młode wino, wieńczono świątynie a także i siebie bluszczem, bo bluszcz ochładzał winem rozgrzanych.

Wiara w cuda misteriów dionizyjskich była powszechną, a niedowiarków karał sam bożek. Takimi niedowiarkami okazały się Projtydy, córki Projtosa, odmawiając mu czci, na skutek czego bożek je szaleństwem ukarał tak, że one własne dzieci rozszarpały. Po przebłaganiu jednak bóstwa zostały one wyleczone, w czym pośredniczył Melampus, który tego cudu dokazał przy pomocy ciemierzycy, rośliny w Grecji często stosowanej w przypadkach chorób umysłowych. Na tę własność ciemierzycy zwróciły uwagę Melampusa kozy. Zauważył on bowiem, że mleko kóz, które żarły ciemierzycę leczyło osoby umysłowo chore. (Plin. Hist. nat. XXV, 5).

Sam Dionizjusz objawiał się widzącym i wtajemniczonym w mistycznej świątyni w dolinie Tempe zamkniętej dla pospólstwa. Wino winogron rozgrzewało pijącego je, a ta jego własność była właściwym powodem, że winograd był poświęcony demonowi ognia. W dalszym ciągu tym tłumaczono fakt, że tego drzewa używano do krzesania ognia, bo przy krzesaniu ognia posługiwano się przede wszystkim roślinami, z których sporządzano napoje upajające. Nasuwała się więc sama przez się myśl korzystania przy tej czynności z krzewu winnego. Sprawę zaś samego krzesania porównywano z procesem tworzenia czyli płodzenia, przy czym górną i twardszą część, której używano do pocierania dolnej uważano za męską i tworzącą, dolną zaś, o którą górną pocierano za żeńską. Z tą własnością i zdolnością wywoływania ognia łączy się noszenie w orgiastycznych procesjach dionizyjskich na naczelnym miejscu fallusa. „Phallus“ bowiem był nie tylko symbolem Dionizjusza, ale noszony przy misteriach oznaczał obok samego bożka także i jego lubieżną naturę.

Tak w Grecji, jak i w Rzymie był winograd stosunkowo dosyć pospolitą i od dawien dawna dobrze znaną rośliną, a rósł i dziko i jako krzew hodowany, którego grona dawały lepsze gatunki wina. Homer wspomina o nim kilkakrotnie tak w Iliadzie, jak i w Odyssei, rzadziej wspomina go Owidiusz w Metamorfozach, a równie mało czasu poświęca mu Wergiliusz, bo tylko tu i ówdzie w Georgikach. Stosunkowo szeroko rozpisuje się o nim Pliniusz w swojej „Historia Naturalis", poświęcając mu nie tylko kilka rozdziałów, ale i powracając do niego przy rozmaitych sposobnościach.

Homer zna hodowlany i dziko rosnący winny krzew, co wynika z tego, że za lepsze uważa wino pochodzące z krzewu trackiego — które Odysseusz otrzymał z Ismaros (Od. X. 359) — aniżeli z cyklopiego, którego hodowlą nikt się nie zajmował. Jeden i drugi może być spinający się po drzewach, jak to było np. koło groty Kalypso (Od. V. 69), albo pełzający po ziemi (Od. IX. 110 i 133). Ten ostatni podpierano wiązem, co dało Owidemu powód do opowiedzenia pięknej historii o Wertumnie rozkochanym w Pomonie. Historia jest następująca: Wertumnus nie mogąc pozyskać wzajemności ze strony Pomony, czyni nie zawsze skuteczne starania, by ją w sobie rozkochać. Chwycił się więc podstępu i w tym celu przybiera rozmaite postaci i wyglądy. Przyjąwszy między innymi postać i wygląd starej kobiety opowiada Pomonie o tragicznym losie Ifisa, który skończył samobójstwem, historię, którą wyżej opowiedzieliśmy. Widząc w ogrodzie Pomony wiąz powikłany winną latoroślą tłumaczy Pomonie, że każdy z tych krzewów rosnąc bez opierania się o drugi musiałby się czołgać po ziemi, podczas gdy złączone i podpierając się nawzajem pięknie się rozwijają. Opowiedziawszy to, uważał Wertumnus chwilę za odpowiednią, by zrzucić stroje, pozbyć się przybranego wyglądu i pokazać się Pomonie we właściwej swojej pięknej postaci i wyglądzie, po czym Pomona ujęta pięknością młodziana oddaje mu rękę.

„. . . . . *inque figura*
capta dei nympha est et mutua vulnera sensit".
(Metam. l. XIV, 769—770).

O wiązie, rosnącym obok winnej latorośli i służącym za podporę dla jej liści i winigron wspomina także Wergiliusz w Bukolikach (Ecl. II, 70).

Homer wymienia kilka miejscowości obfitujących w winną latorośl, której wartość ze względu na wino z niej pochodzące była różna. Miasto Arne w Beocji (Il. II, 507) i Frygia (Il. III, 184) obfitowały w nią, a uprawiano ją także koło Kalidonu. Lecz ta ostatnia nie miała szczęścia, bo podług tego, co Fojniks wychowawca Achillesa opowiadał swojemu wychowankowi, dzik niszczył w tej okolicy nie tylko łany, ale i wywracał drzewa, z powodu czego starszyzna etolijska udała się z prośbą do Meleagra (Il. IX, 574—580). Winna latorośl rosła na skałach koło groty bardzo pięknej nimfy Kalipso (Od. V, 59—72), także na Itace — jak zapewnia Atena, ukazująca się Odyssowi pod postacią młodego pastuszka — rośnie jako dar boży obok zboża i winna latorośl, bo deszczu i rosy tam nie brak (Od. XIII, 244—245). Świniopas Eumej opowiada Telemachowi, że na wyspie Syrii, leżącej powyżej Ortygii są pola żyzne, obftujące tak bardzo w owoce, winną latorośl i pszenicę, że ludność nigdy nie cierpi nędzy ani głodu (Od. XV, 406).

W ogrodzie Laërtesa były winnice, pośród których — jak Pallas Atene przybrawszy postać Mentesa, króla Tafiów Telemachowi opowiada — dziadek jego, staruszek, samotne wiedzie życie obsługiwany jedynie przez jedną staruszkę (Od. I, 178—193). Krzewy tej latorośli nie dojrzewały równocześnie (Od. VII, 121), prawdopodobnie więc składały się na nie różne szczepy.

Znane były w starożytności szczepy pramnejskie, pochodzące z góry Pramne na wyspie Ikarii na morzu Ikaryjskim. O winnej latorośli pokrywającej pola nad brzegiem Ksantu wspomina okolicznościowo Sarpedon, syn Zeusa, w rozmowie z Glaukiem, synem Hippolocha (Il. XII, 314). Na wyspie Cyklopów rośnie krzew winny bez żadnego przyczynienia się ze strony ludności, a więc dziko (Od. IX, 108). Toteż wino z tej wyspy pochodzące było gorsze aniżeli wino trackie, które Odysseusz przywiózł, a które on otrzymał z Ismaros.

Owidiusz wspominając w Metamorfozach o winnej latorośli nie wymienia ani jej gatunku lub wartości, ani też miejsca jej pochodzenia (l. X. 85—107 i l. XIV, 769—770).

Wergiliusz wspomina w Georgikach o szczepach aminejskich, tmolijskich w Lidii, fanejskich na wyspie Chios (II. 97) i argijskich na Peloponezie (Georg. II. 99 i 100). Ogółem wymienia on tylko 15 gatunków winogron — a zatem i szczepów — o czym Pliniusz wspomina — podnosząc wprawdzie znaczenie Wergilego jako poety — z pewnego rodzaju wyrzutem. (Hist. nat. XIV, 1).

Pliniusz wymienia cały szereg krzewów winnych i polemizuje z Demokrytem, który myślał, że zna wszystkie ich rodzaje, jakie tylko rosną w Grecji. Z rosnących na przestrzeni państwa rzymskiego wymienia najbardziej wartościowe obok mniej wartościowych krzewów. Jako kryterium zaś wartości krzewu służy mu wygląd, wielkość, jakość jagody i — co najważniejsze — jakość wina z nich uzyskiwanego. Z rodzimych włoskich na pierwszym miejscu stawia krzewy aminejskie, których rozróżnia 5 rodzajów. Drugim z rzędu jest krzew nomentański, którego nazwa pochodzi od miasta Nomentum w kraju Sabinów. Na trzecim miejscu stawia apiańskie, tak zwane od pszczół (apis), które osiadają na nich bardzo licznie. Winogrona z tego krzewu pochodzące są te, które dziś nazywamy muszkatelowymi, a jest ich dwa rodzaje. Prócz tych rodzimych rosną w Rzymie jeszcze szczepy pochodzenia greckiego, które z Chios i Thasos przeszczepiono na grunt rzymski, a są gatunkowo bardzo wartościowe. Obok tych wysoko wartościowych krzewów istnieje jeszcze cały szereg mniej wartościowych, które już to hodowano, już też dziko rosły (Hist. Nat. XIV, 1), a których tu nie wymieniamy.

W starożytnej Grecji hodowano winną latorośl już to dla kultu relgijnego, już też jako drzewo użytkowe, którego winigrona, a przede wszystkim wino z nich otrzymywane odgrywało poważną rolę w życiu codziennym Greków. W kulcie religijnym odgrywała winna latorośl poważną rolę, jako poświęcona Dionizjuszowi, który ją do Etolii i Attyki pierwszy przyniósł i w niej przebywał jako ognisty demon.

Same winogrona spożywano, a do ich spożywania namawiał Greków sam Pitagoras, który był przeciwnikiem spożywania mięsa:

„parcite, mortales, dapibus temerare nefandis corpora!“ ....

(Metam. XV, 75—76).

Tymi słowy apostrofuje Pitagoras ludzkość i dodaje, że istnieją przecie owoce, że jest taka mnogość jabłek, że się aż gałęzie pod nimi uginają i olbrzymie winogrona i słodkie jarzyny, które dojrzewają pod wpływem ciepła, nie mówiąc już o mleku lub o miodzie, którego pszczołom dostarczają wonne kwiaty (Metam. XV, 70—80). Wszak nawet koń i bydło tylko trawą żyją, a jedynie dzikie bestie żrą mięso. Wszak to wielka jest zbrodnia — mówił Pitagoras dalej — napełniać swoje własne wnętrzności wnętrznościami zwierząt. Szczęśliwy wiek, złotym zwany, nie znał krwi, aż dopiero spożywanie mięsa, które musiało być wyprzedzane zabijaniem prowadziło w dalszym ciągu nawet do przelewu krwi ludzkiej.

W Grecji odgrywało wino wielką rolę już to przy ofiarach, już to jako napój. Jedynie bogowie nie piją wina i nie spożywają pszennego chleba i dlatego zowią się nieśmiertelnymi (Il. V, 341—342).

Zresztą przechowywano w domach greckich znaczne zapasy wina. Takie zapasy miał Odys, a wiedziała o tym Atena. Przyjąwszy więc postać Mentora, przyjaciela Odyssa, nakłania Telemacha, żeby się wyprawił na poszukiwanie ojca i udziela mu porady, jak się ma przygotować do tej wyprawy. Ma więc zabrać ze sobą zapasy wina obok miechów mąką wypełnionych (Od. II, 270—290). Telemach udał się, stosownie do rady Ateny do komory, w której ojciec przechowywał zapasy i tam znalazł rzeczywiście wino. Po odbyciu pod Troją narady rozchodzą się Grecy, wylawszy bogom na ofiarę wina (Il. IX. 712). Odys, którego słynna czarownica Circe pouczyła jak może znaleźć wejście do Hadesu, odszukał je, po czym złożył ofiarę za zmarłych, składającą się z miodu i mleka, wina, wody i mąki (Od XI, 27—28). Po uczcie u Dydony podawano gościom puhary pełne wina (En. I, 724), a Dydona złożywszy ofiarę na cześć Bacchusa podaje znakomitemu Kartagińczykowi Bicji czaszę szumiącego wina (s p u m a n t e m p a t r e a m En. I. 739).

Jako napojem posługiwano się winem w Grecji bardzo często, bo wszystko piło i to przy najrozmaitszych sposobnościach. Piło się w domu i w podróży (Od. III, 479). Pili mężczyźni, piły kobiety i dzieci. Nawet spracowanym koniom dodawano do paszy wina. Przecież nawołując Trojan do odwagi i męstwa przemawia Odyseusz także do swoich bułaków i przypomina im owe czasy, kiedy im Andromacha pierwej jeszcze, zanim jemu samemu dawała pszenicę z dodatkiem wina (Il. VIII. 185—189). Fojniks znowu wychowawca Achillesa przypomina swojemu wychowankowi, że mu jako dziecku podawał wino, a dziecko zlało mu winem chiton (Il. IX, 489—490). Obłudny Eurymach jeden z gachów, chcąc uspokoić Penelopę odnośnie do przygotowującego się zamachu na życie Telemacha, zaprzecza tej wiadomości, w szczególności zaś co do swojej osoby, przypominając jej, jak go Odys dzieckiem będącego brał na kolana i częstował winem. (Od. XVI, 442—444). Nawet umowę i przysięgę przypieczętowywano winem, bo nie ma wartości przysięga, mimo przelanej krwi owiec i mimo podania ręki bez oblania jej winem: (Il. IV. 158—159) i przy zawieraniu przymierza nie obeszło się bez wina, toteż Eumej, syn Jesona, król Lemmu przysyła na znak przymierza Atrydom statki pełne wina, przysyłając równocześnie dla Agamemnona i Menalaja wina lepszego gatunku. (Il. VII, 467—471). Przychodzących witano winem. Achilles wita swego serdecznego przyjaciela Patrokla mocnym winem (Il. IX, 203), a Odyseusz pije do Achillesa, uściskając jego dłoń (Il. IX, 224).

Gości częstowano winem. Tego zwyczaju przestrzegała także słynna czarownica Circe, kiedy Odys przybił ze swoimi towarzyszami do jej wyspy. Gościnność jej okazała się jednak podstępną, bo jej szło przy tej sposobności o inny cel, który z gościnnością nic wspólnego nie miał. Częstuje bowiem swoich gości nawet znanym z dobroci winem pramnejskim, które pomieszała ze serem, miodem i mąka, dodawszy do niego jeszcze jakichś tajemniczych ziół, które miały spowodować u pijących zapomnienie o ojczyźnie. Niedosyć na tym, bo pozamieniała gości swoich w prosięta, które zamknęła w chlewie. (Od. X, 234—243). O tych ziołach czarownicy powiada Wergiliusz, że one pochodziły z Pontu, słynnego z tego rodzaju ziół, a przywiózł je z Pontu równie znany czarownik Moeris (Bucol. Ecl. VIII, 94—95). Ten sam napój podała Circe Odyssowi. Odys go wypił, lecz ku zdziwieniu czarownicy został nadal Odyssem. Po raz drugi poczęstowała Circe Odyssa u siebie winem słodkim (Od. X., 356).

Wino uważano za napój orzeźwiający (Od. IV. 621), toteż chce matka Hektora podać znużonemu synowi wino, lecz Hektor broni się przed wypiciem, twierdząc, że ono osłabia serce, odbiera siły odporne i odwagę (Il. VI, 264—265). Natomiast znużonym całodzienną pracą swoim ludziom kazał Hektor podać słodkiego wina (Il. VIII, 546).

Homer rozróżnia wina białe i czerwone, mocne i słabsze, słodkie, cierpkie i szumiące. O tym ostatnim wspomniano wyżej. Wino pramnejskie było czerwone, mocne i cierpkie (Il. XI, 639), mocnego czerwonego wina chce dać Odysseuszowi na drogę nimfa Kalipso (Od. V, 161—165). Znużonym i zgrzanym lekarzowi Machaonowi i Nestorowi, którzy dla wypoczęcia udali się do obozu, podała Heka-

meda branka Nestora posiłek, którego zakąskę stanowiła cebula. Nadto podała miód i jęczmienne krupy. (Il. XI, 630 i 631) i sporządziła dla nich potrawę składającą się z cierpkiego czerwonego wina pramnejskiego, koziego sera i białej jęczmiennej mąki (Il. XI, 639—640). Gachowi Eurymachowi podawał w jego dziecięcych latach Odysseusz czerwone wino (Od. XVI, 442—444), słodkim winem częstuje Circe Odyssa (Od. X. 356). Przyjemnie się ucztowało i spożywało pieczyste przy słodkim winie (Il. IV. 344—345). Siłę wina pochodzącego ze szczepów pramnejskich i szczególną dobroć jego podnosi Wergiliusz

„sunt enim aminaeae viles, firmissima vina“.
Georg. II, 97.

Wina te uważa za silniejsze od tmolijskich w Lidii i fanejskich na wyspie Chios. Szczególniejszą siłę miało wino, które zabrał ze sobą Odys, udając się do groty Polifema. Wino to należało dwdziestokrotnie rozcieńczyć przed wypiciem, a rozcieńczone w ten sposób wydawało jeszcze nadzwyczajny zapach (Od. IX, 209). Polifem wypiwszy tego wina aż trzy puhary runął na ziemię. (Od. IX, 360—361). Opilstwo swoje przypłacił Cyklop utratą jedynego oka, które mu wypalił Odysseusz. Mocne wina rozcieńczano wodą. Dlatego to prawdopodobnie podał pastuch Eumej Odysseuszowi wino wodą rozcieńczone (Od. XVI, 13—14).

Smak, jakość i siłę wina poprawiano czasem różnymi dodatkami. Telemach w podróży swojej przyjeżdża do Menelaja, króla Sparty. Menelaj stara się z niego wydobyć powód przyjazdu, co mu się nareszcie udaje. Żona jego Helena poznaje w Telemachu syna Odyssa, a widząc go bardzo zatroskanego i zasmuconego, stara się humor jego poprawić przy pomocy wina zaprawionego pewnym zielem egipskim, które dostała od Egipcjanki Polidamny, żony Thona. A siła tego ziela była tak wielka i działanie jego tego rodzaju, że po jego zażyciu nie zapłacze się, choćby się straciło nawet ojca lub matkę lub gdyby się było świadkiem zabicia przez nieprzyjaicela własnego brata lub syna. Ono w ogóle rozpędza smutek i powoduje zapomnienie wszelkiego zła (Od. IV. 220—226).

Mieszaninami wina posługiwano się także w celach zbrodniczych. Takim winem posługiwała się, jak to już wyżej wspomniano, czarownica Circe.

Zależnie od rodzaju i pochodzenia rozróżniano mniej i bardziej trwałe gatunki wina. Bardzo trwałe było wino pochodzące z krzewów argijskich na Peloponezie, a trwałość jego była tak wielka, że mogło być przechowywane przez szereg lat (Georg. II. 99—100).

Wino mogło i złe skutki spowodować. Upici winem stają się kłótliwi. Skutki jednak mogą być i poważniejszę. Opowiada Odysseusz, że w Hadesie zjawia mu się jako pierwszy cień Elpenora, który narzeka, że zgubił go zły los i szkodliwe wino, bo nim upity zleciał z dachu Circy i przetrącił sobie kręgosłup (Od. XI. 27—28 i Plin. Hist. nat. XV, 29).

Tak było w micie greckim i w starożytnej Grecji. Jakże inaczej było w starożytnym Rzymie! Krzewów winnych nie brakowało tu, bo jak twierdzi Pliniusz, to z istniejących 80 rodzajów winnej latorośli $^2/_3$ przypada na Włochy (Hist. nat. XI.), lecz wina mniej pito, a Romulus bogom nie składał ofiary z wina, lecz z mleka (Hist. nat. XIV, 12). Kobietom nie było w ogóle dozwolone pić wino („n o n l i c e b a t i d (s c i l. v i n u m) f e m i n i s R o m a e b i b e r e“. Ibid XIV, 13). Przyłapane zaś na tym przestępstwie bywały surowo karane. Dowody tego przytacza Pliniusz. I tak uśmiercił pewien Rzymianin własną żonę biciem za wypicie wina, a Romulus go uwolnił od zarzutu morderstwa. Inna kobieta została przez krewnych swoich zagłodzona już za samo otwarcie szafy, w której były przechowywane klucze od piwnicy winnej, a Kato Censorinus podejrzewa, że kobiety całują swoje krewne jedynie, chcąc się przekonać, czy ich nie czuć winem (Ibid.).

Szczególniej cenione było wino zagraniczne, które podawano pod koniec uczty i zazwyczaj tylko jeden raz. Mimo obfitości prawdziwego i dobrego wina rodzimego, nie brakło tak zwanego sztucznego wina, na co zresztą Pliniusz narzeka i jak twierdzi, fabrykacja ta trwała już od wieków (Hist. nat. XIV, 16).

Wino jest w stanie także dokazać cudów. W Arkadii — jak opowiada Pliniusz — ma istnieć wino, które ma powodować ciążę, a u mężczyzn ma wywoływać obłęd. Wino achajskie ma także wywoływać poronienie, a wystarczy kobiecie spożyć z krzewu tego wina nawet jedną tylko jagodę (Hist. nat. XIV. 18), by poroniła.

Winem można uśpić czujność stróżujących, a cel ten można osiągnąć przy użyciu nawet mniej wartościowego wina hiszpańskiego (A r s a m a t. III, 645—646). Toteż zaleca Owidiusz umiar pijącym wino. Pijący powinien zawsze pamiętać, by umysł i nogi mogły sprostać swojemu zadaniu:

„Officium praestent mensque pedesque suum“.
(Ars amatoria I, 590).

Jako przykład zaś szkód wynikających z opilstwa podaje znaną zresztą z Odyssei historię centaura Eurytiona, który upiwszy się na weselu przypłacił to życiem:

„Occidit Eurytion stulte data vina bibendo“;
(Ibid. 593).

Powtarzając jeszcze raz swoją zasadę o piciu przy uwzględnieniu wytrzymałości pod tym względem głowy i nóg udziela Owidiusz przestrogi przede wszystkim kobietom pjącym, bo — jak twierdzi — szczególnie brzydki jest widok kobiety upitej i mokro leżącej:

„Turpe iacens mulier multo madefacta Lyaeo“:
(Ars amat. III, 765).

Własność upajającą wina tłumaczono okolicznością, że pijący wino połyka równocześnie demona ognistego w nim będącego. który w ten sposób

działa. Tej samej okoliczności przypisywano i własność rozgrzewającą wina.

Zdaje się, że w rzeźbiarstwie posługiwano się, lecz już nie krzewem, ale drzewem winnym. Opowiada bowiem Pliniusz, że w mieście Populonium istnieje kilka wieków liczący i dobrze utrzymany w tym drzewie posąg Jowisza, a w Massylii znajduje się szalka również w drzewie winnym wykonana. Także w zdobnictwie posługiwano się winną latoroślą i winnymi gronami. Posąg Dionizosa przyozdabiano winną latoroślą. Na słynnej tarczy Achillesa, która przecież była arcydziełem Hefajsta, wykuł artysta obok innych scen i widoków winnicę, obfitującą w winne grona (Il. XVIII, 550—573). W przemyśle budowlanym posługiwano się także winnym drzewem. I tak zbudowano świątynię Junony w Metaponcie na filarach z drzewa winnego, a na dach świątyni Diany w Efezie można sę było dostać jeszcze za czasów Pliniusza po stopniach, które miały być wykonane z drzewa winnego, pochodzącego z wyspy Cypr. Drzewo to uważano w ogóle za bardzo trwałe, w szczególności zaś gatunki jego dziko rosnące (Hist. nat. I).

W kuchni domowej znajdują zastosowanie tak wino, jak i winne grona, a w lecznictwie wino, jagody, liście, młode gałązki i popiół z krzewów i kory itd.

Do zgaszenia żarzącego się jeszcze stosu, na którym spalono zwłoki Patrokla użyto czerwonego wina, a niedopalone kości dano do tłuszczu i złożono w złotej urnie (Il. XXIII, 250).

Bluszcz

Bluszcz był winnej latorośli bardzo bliski już to jako roślina, już też w micie i kulcie religijnym i to tak dalece, że można by obydwie te rośliny bez uszczerbku dla jednej i drugiej razem potraktować. Podobnie jak hodowli winnej latorośli, tak i hodowli bluszczu nauczył ludu na wsi Dionizjusz. On był opiekunem bluszczu, a mieszkając w nim był i jego demonem ognistym. Posągi Dionizjusza i Bakchusa przyozdabiano liśćmi bluszczu obok wawrzynu. Z chwilą przyjścia na świat Dionizjusza wyrósł dookoła domu matki jego Semeli obok winnej latorośli i bluszcz, który cienia swego użyczył nowonarodzonemu dziecku. Kapłani Dioniziusza nosili jako oznakę bluszcz.

W Rzymie uchodził bluszcz za roślinę Bacchusowi najmilszą. Powstanie zaś tego mitu tłumaczy Owidiusz przypadkowym zdarzeniom. Kiedy bowiem pewnego razu macocha bożka szukała go jeszcze dzieckiem będącego, ukryły nimfy z Kysy niemowlę przed jego oczyma otoczywszy je bluszczem.

. . . . . . *hedera est gratissima Baccho.*
. . . .
Nysiadas nymphas puerum quarente noverca
Hanc frondem cunis opposuisse ferunt.
(Fasti III, 767—770).

Bluszcz wił się dookoła laski Tyrsosa, w bluszcz został zamieniony Kissos, kochanek Bacchusa i wił się odtąd dookoła winnego krzewu (G r u p p e). Bluszczem wieńczono czasem Erosa, także bożka Pana przedstawiano często z wieńcem bluszczowym, nie mniej i Priapa, kiedy mu przypisywano własności fallusa przyozdabiano bluszczem. W konkursie śpiewackim, o którym opowiada Owidiusz występuje muza Kalliope z włosami związanymi i przetykanymi bluszczem (Metam. lib. V. 338). W sporze między Minerwą i Arachne o pierwszeństwo w sztuce tkania, wieńczy Arachne swoje dzieło bluszczem i jak to już wyżej wspomniano popełnia ostatecznie samobójstwo.

Demon ognisty mieszkający w bluszczu stwarza ognistą naturę bluszczu, która jest znowu powodem, że sok z niego wytwarzany upaja i jak Pliniusz powiada „m e n t e m t u r b a t" (Hist. nat. XXIV, 10). Z powodu zaś tej ognistej natury używa się go podobnie jak i innych tego rodzaju drzew do krzesania ognia.

Często używano krzewu tego w zdobnictwie, a czasem i w przemyśle. Homer wspomina o puharach wykonanych z bluszczu. Takim puharem pełnym czerwonego wina uraczył Odysseusz trzykrotnie Cyklopa (Od. IX, 346 i 360—361) nalawszy do niego wina obsłużył pastuch Eumej Odyssa i Telemacha (Od. XIV, 78 i XVI, 52).

Także i Pliniusz wspomina o naczyniu z drzewa bluszczowego, z którego — przypisując bluszczowi moc leczniczą — poleca pić chorym na śledzionę, chcąc ich tym uzdrowić („h u i u s q u o q u e l i g n i (scil. h e d e r a e) v a s o s p l e n i c o s b i b e n t e s s a n a r i i n v e n i o" Hist. nat. XXIV, 10).

Wewnętrznie użyty działał rozgrzewająco, a zewnętrznie ochładzająco. Bogaty zaś w liście w dodatku nie małe i w bardzo liczne rozgałęzienia użyczał ochładzającego i ożywczego cienia. Z tego to powodu nie brakło go nigdy przy ucztach, a zwłaszcza tam, gdzie i wina nie brakło.

Hippokrates posługiwał się w lecznictwie korzeniami, liśćmi i jagodami bluszczu polecając je jako leki tak do wewnętrznego, jak i zewnętrznego użycia. Teofrast nie wspomina o bluszczu. Dioskorides poleca liście podawane na winie przeciw czerwonce, a roztarte z woskiem przeciw cierpieniom śledziony. Sok liści leczy podług niego bóle ucha i głowy, a młode liście podaje jako emmenagogum.

Mak

Mak, symbol urodzaju, był poświęcony bogini Demetrze, bogini uprawy roli. Toteż przyozdabiano jej posągi gałązką tej rośliny. Jej kapłanki posługiwały się makiem jako oznaką swojej godności, a ołtarze jej świątyni były także makiem przyozdabiane. Miejscowość Sikyon, gdzie bogini znalazła mak nosi od tego właśnie zdarzenia nazwę Mekone. Lecz w micie nie tylko Demetrze mak był poświęcony, bo także i Afrodycie, którą również z makówką przedstawiano.

Homer posługuje się makiem w porównaniach. I tak Teukros syn Atreusa, zamierzając z łuku zastrzelić Hektora chybił celu i ugodził strzałą zamiast Hektora-Gorgotiona, syna Priama, którego głowa przechylała się to w jedną, to w drugą stronę, podobnie jak się to dzieje z makówką pod wpływem deszczu wiosennego (Il. VIII, 302—306).

Penelej wódz Bojotów zabija dzidą Ilioneja jedynego syna Trojanina Forbosa. Nie dosyć na tym, bo uciąwszy mu głowę podnosi ją niby makówkę (Il. XIV, 499) i urągając pokazuje ją Trojanom. Także i Wergiliuszowi służy mak do porównania. Runięcie bowiem na ziemię zabitego w walce pięknego młodzieńca Euriala, syna Ofeltesa, porównuje on z upadkiem ściętej makówki. (En. IX, 435). Owidiusz posługuje się makiem przy porównaniu, z którego korzysta, opowiadając o śmierci Hyacynta, syna Amiklasa. Ulubieniec ten Apollina zginął od pocisku, który się przypadkiem odbił i został zamieniony w kwiat tej samej nazwy, a kwitnie każdego roku w czasie zrównania wiosennego. Zginął młodzian podobne jak ginie fiołek, mak zerwany lub lilia, której gałązka została złamana (Metam. X, 190—191), krew zranionego młodzieńca spływa na trawę, kwiat sam przybiera wygląd lilii, a w plamach na liściach kwiatu można wyczytać jako wyraz żalu wykrzyknik A i a i:

Non solis hoc Phoebo est (is enim fuit auctor honori)s:
ipse suos gemitus foliis inscribit, et AIAI
flos habet inscriptum, funestaque littera dicta est.
(Metam. X, 214—216).

Wergiliusz zna własności usypiające maku i z tego powodu nazywa go letejską roślina (Georg. I, 78). O tym letejskim zielu mającym własność usypiającą wspomina i Owidiusz z okazji wyprawienia się Jazona po złote runo — strzeżone przez smoka — i jego romansu z Medeą, córką króla Kolchidy, która zapałała miłością do Jazona. Jazon przyrzekł znanej trucicielce w nagrodę za przyrzeczoną pomoc w opanowaniu smoka z nią się ożenić. Pomoc zaś polegała na użyciu soku z ziół letejskich, który miał smoka uśpić, gdy go nim skropiono, wypowiadając równocześnie trzy słowa, sprowadzające sen:

hunc (scil. draconem) postquam sparsit Lethaei gramine [succi
verbaque ter dixit placidos facientia somnos .
. . . .
somnus in ignotos oculos ubi venit . . . . . .
victor (scil. Jason) Iolciasos tetigit cum coniuge portus.
(Metam. VIII, 152—158).

O tej sen sprawiającej własności maku opowiada także Dydona siostrze swojej Annie, która — nie znalazłszy wzajemności u Eneasza — posyła do ogrodu Hesperyd, gdzie wieszczka i kapłanka Massylka strzeże i karmi smoka. W tym właśnie ogrodzie rośnie mak, sen przynoszący, hodowany przez Massylkę (En. IV, 486). Także i Owidiusz zwraca uwagę naszą na kwitnące maki i ich własności usypiające. Rosną one przed wejściem do groty bożka snu. Bożek Nox (Noc) zbiera ich soki, a rozsiewając je wszędzie sprowadza sen łaknącym go. (Metam XI, 605—610).

Mak był przez Rzymian ceniony. Nawet w polityce — rzecz w pierwszej chwili trudna do uwierzenia, a jednak prawdziwa — umiano się nim posłużyć. Opowiada bowiem Pliniusz, że Tarkwiniusz Superbus przyjąwszy w swoim ogrodzie posłów swojego własnego syna — zamiast odpowiedzi, którą im miał dać — pościnał własnoręcznie sterczące makówki ogrodu, dając tą swoją czynnością posłom odpowiedź i zarazem wyraz swojej krwiożerczości. (Hist. nat. XIX, 8)[1]).

Dziko rosnący mak uważa Wergiliusz za roślinę szkodliwą dla roli, bo obciągając soki ziemi suszy ją, czym szkodzi zbożu (Georg. I. 78).

Cyprys

Cyprys ten sybol żałoby i ozdoba grobów starożytnych, a na południu i nowszych cmentarzysk — który dostał się do Grecji prawdopodobnie z Krety — był przedmiotem mitu i kultu religijnego u starożytnych. W kulcie religijnym posługiwał się nim arcykapłan w świątyniach Apollina przestrzegających tradycję orficką w czasie składania ofiary, a twardego jej drzewa używano czasem do robienia fallusa obnoszonego w czasie procesji. Poświęcony Afrodycie odgrywał także pewną rolę w kulcie Artemidy.

Mit opowiada, że córki króla Eteoklesa, które tańcząc wpadły do studni, zostały zamienione w cyprysy (G r u p p e).

Duch leśny Silvanus, opiekun ogrodów, miał kochanka Cyparissa, a gdy ten z bólu z powodu śmierci swojej łani umarł, został zamieniony w cyprys, który Silvanus dla pocieszenia stale w ręku nosił.

Cyprys był w starożytności symbolem żałoby, który sadzono przed domami żałoby i jako taki był poświęcony Plutonowi, a Silvanus noszący cyprys był opiekunem domów żałoby. (Hist. nat. XVI, 33). Z tego też powodu Eneasz — który postąpiwszy tak, jak go pouczyła Sybilla i znalazł zwłoki Misena towarzysza Hektora, kiedy je miał spalić — ustawił przed ołtarzem ofiarnym cyprysy (En. VI, 180—230).

Odysseusz jest w gościnie w grocie przepięknej nimfy Kalipso. Na środku groty było rozpalone ognisko. Paliło się drzewo cedrowe, od którego to płomienia rozchodził się po wyspie miły zapach. Sama zaś grota była otoczona lasem, a w lesie były obok innych drzew przyjemną woń wydające cyprysy (Od. V. 59—71).

Poza obrębem miasta Troi znajduje sę wzgórek ze starą świątynią Cerery, a obok niej rośnie stary cyprys czczony przez przodków od wielu lat.

„. . . . . *antiqua cupressus*
religione patrum multos servata per annos".
(En. II, 714—715).

To miejsce wskazuje Eneasz żonie swej, synowi Iulowi i służbie jako punkt zborny, dokąd chce także przybyć, kiedy jedyną jego myślą było uratowanie starego Anchizesa, wyrwanie go z płonącej Troi i wyniesienie ojca na barkach poza obręb miasta.

W rzeźbiarstwie oddawał czasem cyprys przy-

---

[1]) Owidiusz wspomina także o tym zdarzeniu z tą jednak różnicą, że podług niego miał Tarkwiniusz nie makówki, ale lilie ściąć w odpowiedzi na żądanie syna:
„Illic Tarquinius manadata latentia nati
Accipit, et virga lilia summa metit".
(Fasti, II, 705—706).

sługi jako trwałe drzewo. Jako przykład podaje Pliniusz, powołując się na posąg Jowisza na Kapitolu, wyrzeźbiony przed wiekami w cyprysie, który w dobrym jeszcze stanie dotrwał aż do jego czasów. Trwałości tego drzewa dowodzi także brama świątyni w Efezie, która za czasów Pliniusza liczyła już blisko 400 lat, a zachowała swój dawny wygląd i połysk (Hist. nat. XVI, 40). W najdawniejszych czasach posługiwano się cyprysem jako drzewem budulcowym. W domu Odysseusza były odrzwia cyprysowe, o które się Odys oparł usiadłszy na progu jesionowym, dobrze mu znanego wspaniałego pokoju (Od. XVII. 340).

Wergiliuszowi służy i cyprys przy szukaniu porównania. Rozwój bowiem Rzymu w porównaniu z innymi miastami nasuwa Tityrowi porównanie rozrastającego się cyprysu z kaliną. (Bucol. Ecl. I. 25).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 26, 1947. M. Grzybowski: Pellagra nostras — pellagra polonica. — J. Rydygier: W sprawie zastosowania niektórych metod statystycznych małej próby do badań w medycynie. — A. Goldschmied: Badania nad glikemią w przebiegu choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy oraz spraw zapalnych (dok.). — M. Koszla: Przypadek pneumokokowego zapalenia opon mózgowych wyleczony penicyliną. — J. Dobrzyński: Na tropie „ducha źródeł mineralnych". — P. Szarejko: Szpitalnictwo w perspektywie przeszłości i przyszłości (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 27, 1947. J. Węgierko: Wspomnienie pośmiertne — śp. prof. dr med. Jan Henryk Lubieniecki. — H. Lubieniecki: Jeszcze raz w sprawie metodyki opukiwania serca. — M. Grzybowski: Pellagra nostras — pellagra polonica (dok.). — S. Świerczek: Psychozy inwolucyjne. — R. Masztak: Zapobiegawcze stosowanie penicyliny w ranach. — K. Lejman: Akcja zwalczania chorób wenerycznych w ramach Akademickiej Opieki Zdrowotnej w Krakowie. — J. Dobczyński: Na tropie „ducha źródeł mineralnych". — W Rudowski: O rozwoju leczenia przetaczaniem krwi.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 28—31, 1947. W. Ziembicki: Witelo. — T. Marciniak: O dodatkowych kostkach tylnych w okolicy stawu łokciowego u człowieka. — A. Klisiecki: Podstawy pracy nerki jako narządu wydalniczego. — L. Hirszfeld i I. Lille-Szyszkowicz: O współżyciu serologicznym matki i płodu. — Z. Albert: Ziarnica lipoidowa. — H. Kowarzyk, St. Banach i J. Michalikowa: O tzw. „garniturowym" układzie białych ciałek krwi. — Z. Kowarzykowa: Odwracalny blok gałązki. — M. Gamski: Zachowanie się wychylenia przedsionkowego ludzi zdrowych i ze schorzeniem narządu krążenia w spoczynku i po próbie pracy. — I. Moszkowska: Częściowy wzrost olbrzymi. — Z. Czeżowska: Symetryczna martwica skóry w przebiegu agranulocytozy. — Z. Wiktor: Przypadek mieszanego zakażenia durem brzusznym i durem rzekomym A. — W. Bross: O leczeniu chirurgicznym nadciśnienia samoistnego w świetle nowych poglądów.— T. Zalewski: Przyczynek do techniki rozcięcia krtani. — W. J. Kapuściński: O patogenezie i leczeniu zapalenia współczulnego. — J. Lenartowicz: O nowym uszkodzeniu świetlnym (Atriplexiasis).

NOWINY LEKARSKIE. Z. 15—16, 1947. J. Kiersz: Wpływ temperatury i wyższych stężeń glukozy na wzrastanie potasu w surowicy psa. Przyczynek do badań nad poziomem potasu w osoczu krwi konserwowanej jako sprawdzianem zdatności jej do transfuzji. — M. Mielżyński: Morze jako czynnik leczniczy w planie trzyletnim. — K. Piotrowski: Przyczynek do kazuistyki nabłoniaka kosmówkowego. — Bręborowicz: Lipodystrophia progressiva. — J. Adamiec: O trudnościach diagnostycznych w gruźlicy płuc.

DZIENNIK ZDROWIA. Nr 23/24, 1946. W sprawie organizacji samorządu zawodowego lekarskiego, lekarskor dentystycznego i aptekarskiego. — W sprawie ogólnych przepisów dotyczących bezpieczeństwa i higieny pracy. — W sprawie przekazania komisarzom N. K. spraw zwalczania gruźlicy. — W sprawie rejestracji pracowników Służby Zdrowia. — W sprawie komisji społecznych do spraw zwalczania chorób wenerycznych. — W sprawie komisji koordynacji lecznictwa. — W sprawie badania wody do picia i potrzeb gospodarczych w wodociągach.— W sprawie przeprowadzenia badań przeciwjagliczych w zakładach opiekuńczo-wychowawczych. — W sprawie zaopatrzenia w środki opałowe zakładów i instytucji służby zdrowia. — W sprawie zasad ustalania wysokości opłat dziennych za leczenie chorych w szpitalach publicznych. — W sprawie udzielania informacji i odnośnie rozdziału i gospodarki artykułami otrzymywanymi z dotacji UNRRA. — W sprawie kontroli i zajęcia przedmiotów użytku zawierających czteroetylek ołowiu. — W sprawie zwrotu kosztów za miejsca numerowane w pociągach podczas podróży służbowych. — W sprawie niewypłacania zasiłków zimowych. — W sprawie ścisłego stosowania przepisów o dostawach i robotach — Zmiany personalne w Zarządzie Centralnym Ministerstwa Zdrowia, w urzędach i zakładach mu podległych. — Katalog Głównej Biblioteki Lekarskiej.

W SŁUŻBIE ZDROWIA. Nr 9, 1947. K. Ryder: Projekt organizacji powszechnej służby zdrowia. — B. Dylewski: O metodyce nauczania na wydziałach lekarskich.

PRZEGLĄD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH. Z. 6, 1947. J. Zieliński: Program bezpieczeństwa społecznego w Stanach Zjednoczonych. — M. Ciećkiewicz: Odpowiedzialność pracodawcy za kalectwo pracownika. — J. Wasylecki: Przepisy prawne o zaopatrzeniach specjalnych a ubezpieczenia społeczne.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 8, 1947. J. Lipnicki: Sprawozdanie z podróży do Danii. — F. Nagórski: Guttadiaphot u psów zdrowych i chorych. — T. Kobusiewicz: Istota szczepień przeciwtężcowych ludzi i zwierząt anatoksyną tężcową. — A. Stryszak: Studia epizoocjologiczne nad gruźlicą bydła w Polsce ze szczególnym uwzględnieniem próby tuberkulinowej śródskórnej. — E. Górniewicz: Schorzenia dróg oddechowych u koni importowanych z Danii. — R. Hoppe: Wpływ ułożenia głowy i szyi na kształtowanie się kości czaszki u płodów końskich i płynące stąd wskazania dla rozwiązywania ciężkich porodów u klaczy. — J. Szaflarski: Przyczynek do zatruć siarczanem miedzi u drobiu. —

J. Szaflarski: Wykorzystanie w medycynie weterynaryjnej pozostałości sprzętu wojennego. — J. Chwalibóg i J. Letki: Nowa szczepionka „Delbetowet". — G. Staśkiewicz: Posocznica różycowa u świń z objawami pokrzywki. — M. Cena: Dynamika rozwojowa hodowli kóz w Polsce. — S. Wadowski: Piętna palone w stadach lub stadninach polskich i obcych.

PRZEGLĄD ZIELARSKI. Nr 4—6, 1947. M. Gatty-Kostyál i A. Stawowczyk: Ocena wartości polskiego sporyszu. — M .Koczwara: Krajowe gatunki lecznicze mogące zastąpić zagraniczne surowce roślinne. — I. Turowska: O niektórych dziko rosnących naszych roślinach leczniczych.

PRZEGLĄD HODOWLANY. Nr 7—8, 1947.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Nr 10, 1947, Nr 11, 1947; Zeszyt specjalny I czerwiec 1947.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 12, 1947 i Z. 13, 1947.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

M. WAISMAN and J. S. GOTTS

Penicylina w miejscowym leczeniu ropnych zakażeń skóry

(Arch. Derm. Syph., Chicago, 1946, 53, 234; The British Journal of Dermatology and Syphilis. Vol. 59, Nr 3 March 1947).

Penicylinę stosowano pod postacią maści zawierającej około 800 jednostek na 1 gram maści o podstawie ze zwykłej miękkiej parafiny, ponieważ podstawy o typie emulsji powodowały zapalenie skóry. Artykuł podaje wyniki leczenia łącznie z obserwacją kliniczną i bakteriologiczną 45 przypadków. W 13 przypadkach impetigo vulgaris, ecthyma rezultaty uzyskane były dobre; w 7 przypadkach folliculitis brody, szyi i nóg rezultaty uzyskane były dość zadawalające, natomiast wyniki lecznicze były bardzo słabe w 25 przypadkach zapalenia skóry infekcyjnego obejmujących zakażone wypryskowate dermatitis, zapalenie skóry pełzające i zapalenie ucha wewnętrznego.

Dobre wyniki w pierwszych 12 przypadkach tłumaczą się tym, że tam dominującymi szczepami były staphylococci czułe na penicylinę. Analogiczne słabe wyniki w ostatnich 25 przypadkach są wynikiem tego, że większość staphylokokków w tej grupie należy do staphylokokków penicylino-opornych. Szczególnie czułym na penicylinę jest b. haemolyticus streptococcus, który ginie w ciągu jednej nocy po zastosowaniu penicyliny i wśród którego nie znajdujemy szczepów penicylino-opornych.

Dr T. Koniar

P. SOBEY

Opryszczkowe zapalenie skóry u dzieci

(Acta derm.-venerol., (1946), 26, 397).

(The British Journal of Dermatology and Syphilis. Vol. 59, Nr 3 March 1947).

Autor podaje 4 przypadki i przegląd 22 przypadków zapalenia skóry opryszczkowego dzieci poniżej 14 lat.

Rozpoznanie może nastręczać czasem trudności, ponieważ obraz chorobowy u dzieci nie jest zawsze taki sam, jak u dorosłych, a mianowicie świąd jest często słabszy, albo w ogóle nieobecny. Autor wysuwa podejrzenie, że sztuczne odżywianie u dzieci może grać pewną rolę w przyczynowości tego cierpienia. Wobec tego należało by i u dorosłych w przypadkach zapalenia skóry opryszczkowego poszukiwać za przyczyną pochodzenia jelitowego.

Dr T. Koniar

V STARCK

Zmiany zawartości proteiny w surowicy przy zapaleniu pęcherzowym skóry

(Acta derm.-venerol., Stockh. (1946), 26, 418).

(The British Journal of Dermatology and Syphilis. Vol. 59, Nr 3 March 1947).

U chorych cierpiących na pemphigus vulgaris, pemphigus vegetans, pemphigus foliaceus znajdowano w surowicy krwi znacznie obniżone poziomy proteiny, a w mniejszym stopniu obniżone znajdowano w opryszczkowym zapaleniu skóry. Zawartość proteiny w surowicy dość ściśle odpowiadała stanowi chorobowemu pacjenta. Z tego powodu uzyskiwano dobre rezultaty w leczeniu przy podawaniu w dużej ilości proteiny doustnie względnie dożylnie.

Dr T. Koniar

D. J. GILMORE

Odma otrzewnowa z porażeniem przepony w leczeniu gruźlicy płuc.

Diseases of the Chest V. XIII. nr 2 str. 151, 1947.

Odma otrzewnowa znalazła zastosowanie w leczeniu gruźlicy płuc od r. 1931, jednakże wciąż jeszcze istnieją dość duże różnice zapatrywań na jej skuteczność w tym schorzeniu, dlatego też autor dzieli się swymi spostrzeżeniami w związku ze stosowaniem tego sposobu leczenia w ciężkich przypadkach gruźlicy płuc leczonych na oddziale szpitala Henryka Forda w Detroit.

Odmę otrzewnową zastosowano w 12 przypadkach gruźlicy płuc, przy czym przyjęto następujące postępowanie: przed zabiegiem założenia odmy ustala się rentgenologicznie ruchomość przepony (przypadki ze zrostami nie nadają się do zabiegu), następnie miażdży się nerw przeponowy po stronie leczonej i stopień porażenia przepony ustala się ponownie w prześwietleniu.

Odmę otrzewnową zakłada się zwykłym aparatem odmowym, jako miejsce wkłucia igły obiera się punkt leżący około 5 cm na lewo i tuż poniżej pępka i wprowadza się najpierw 500—600 cm^3 powietrza, zaś w następnych 3—4 dopełnieniach wykonywanych w 2—3-dniowych odstępach czasu zwiększa się ilość wprowadzonego powietrza o 100—200 cm^3, dalsze już dopełnienia wykonuje się rzadziej, w odstępach 10 do 20 dni, a objętość wprowadzanego powietrza wynosiła w przypadkach autora od 600 do 1350 cm^3, ciśnienie śródotrzewnowe wahało się od +8 do +14 cm według manometru wodnego.

Wskazaniem do zabiegu objęto te przypadki, w których odmy opłucnowej nie można było zastosować z powodu zrostów. W wielu przypadkach uważano to postępowanie jako przygotowawcze do torakoplastyki,

jednakże nieoczekiwana poprawa sprawiła, że zabiegu tego nie wykonano.

Autor podkreśla z naciskiem, że wysokie ustawienie przepony po założeniu odmy otrzewnowej osiągnąć można wyłącznie przez uprzednie porażenie przepony, naskutek zmiażdżenia nerwu przeponowego. Średnia wysokość podniesienia się przepony po zmiażdżeniu nerwu przeponowego wynosi 2 cm, po dodatkowym założeniu odmy otrzewnowej przepona podnosi się o 8 cm. Natomiast przepona z utrzymanym unerwieniem podnosi się o 2—3 cm. Pomiary te należy wykonywać w prześwietleniu w położeniu przednio-tylnym i bocznym, na tym ostatnim widać nieraz, że przepona podnosi się tylko w swym przednim odcinku.

Powikłania w toku tego postępowania leczniczego nie są znaczne: ból w barku i nadbrzuszu należy do charakterystycznych objawów odmy otrzewnowej. W 2 przypadkach brak łaknienia i nudności występujące po założeniu odmy skłoniły do zaprzestania dopełniań.

W 12 przypadkach gruźlicy jamisto-włóknistej płuc postępowaniem tym osiągnięto 7 wyników doskonałych: trwałe zniknięcie jamy, odprątkowanie, przybytek na wadze, co sprawiło, że wykonanie torakoplastyki stało się zbędne, w 3 przypadkach wynik był niepomyślny, gdyż osiągnięto tylko przejściowe zniknięcie jamy, a w 2 nie osiągnięto zniknięcia jamy i poprawy, dlatego chorym tym doradzono torakoplastykę.

S. Koczorowski (Wrocław)

W. H. KISNER I H. MAHORNER

Jednostronny wytrzeszcz oka, jako wczesny objaw nadczynności tarczycy.

Surg. Gyn. a. Obstetr. Vol. 84. no. 3. str. 326, 1947.

Jednostronny wytrzeszcz oka może być jedynym wczesnym objawem nadczynności tarczycy i wówczas wyprzedza znacznie wystąpienie innych zmian chorobowych. W rozpoznaniu różniczkowym wykluczyć należy inne przyczyny jednostronnego wytrzeszczu, jak zmiany wrodzone, zapalenia ropne zawartości oczodołu, porażenie mięśni gałki ocznej, zakrzep zatoki jamistej, naczyniaki i tętniaki oraz najczęstsze guzy nowotworowe.

C a v i t y donosi o 3 przypadkach, w których wytrzeszcz jednego oka poprzedził na 6, 8 i 20 miesięcy rozwój choroby Graves-Basedowa. Podobny przebieg spostrzegali autorzy we własnych 5 przypadkach: wystąpienie jednostronnego wytrzeszczu, a następnie rozwój nadtarczyczności.

Przyczyna powstania jedno i obustronnego wytrzeszczu w nadczynności tarczycy nie jest jeszcze wyjaśniona. Badania doświadczalne dowiodły, że tarczycozwrotny hormon przedniego płata przysadki wstrzykiwany świnkom morskim wywołuje powstanie wytrzeszczu. N a f f z i g e r zwrócił uwagę, że wytrzeszcz może się zwiększać po wycięciu tarczycy. Badania tego autora dowiodły, że wytrzeszcz jest wywołany zwiększeniem objętości mięśni ruchowych gałki ocznej, a to wskutek ich obrzęku, zwyrodnienia i drobnokomórkowego nacieczenia z następowym zwłóknieniem. Według R u n d l e i P o c h i n zwyrodnienie tłuszczowe jest główną przyczyną wytrzeszczu. A r i d zwrócił uwagę, że wytrzeszcz oczu ma przebieg szczególnie złośliwy u osób, które po wycięciu tarczycy wykazują niskie wartości przemiany podstawowej. M u l v a n y radzi leczyć takie przypadki wyłącznie zachowawczo, gdyż u chorych z niską przemianą podstawową wycięcie tarczycy pobudzić może czynność przysadki.

Zdaniem autora wytrzeszcz nie jest przeciwwskazaniem do wycięcia tarczycy, gdyż wprawdzie bezpośrednio po tym zabiegu spostrzega się nasilenie wytrzeszczu, to jednakże w ciągu następnych tygodni, czasem miesięcy zmiany te ustępują lub znacznie się cofają. W przypadkach złośliwego wytrzeszczu zagrażającego wzrokowi, wskazane jest wykonanie zabiegu N a f f z i g e r a.

S. Koczorowski (Wrocław)

M LEVRAT i L. PAUFIQUE

Objaw sznurka (signe du lacet) w cukrzycowym zapaleniu siatkówki

Pr. Méd. 1947, 29, 325.

Objaw ten bada się przez uciśnięcie w ciągu 5 minut ramienia mankietem aparatu do mierzenia ciśnienia krwi, w którym ciśnienie jest o 20 mm Hg niższe od maksymalnego; u osób z nadciśnieniem nie należy przekraczać 140 mm Hg. Intensywność objawu oznacza się przez jeden, dwa albo i trzy krzyże w zależności od ilości i wielkości wybroczyn.

Objaw sznurka szczególnie często uzyskać można u chorych na nadciśnienie, rzadziej w innych schorzeniach naczyń; a przy tym objaw ten może zjawiać się i znikać w zależności od rozwoju cierpienia, dając w ten sposób wskazówki rokownicze.

U 14 chorych na cukrzycę, cierpiących na zapalenie cukrzycze siatkówki, autorzy stwierdzili, że objaw ten jest stale wybitnie dodatni w takich wypadkach i to niezależnie od współistnienia nadciśnienia, gdyż połowa tych chorych miała ciśnienie poniżej 150 mm Hg. Jeśli u chorego na cukrzycę stwierdza się dodatni objaw sznurka, należy obawiać się, że wystąpi zapalenie siatkówki.

J. Chlebowski

J F. PORCE

Nefropatie a ciąża

Pr. Méd. 1947, 29, 325—327.

Wydając zezwolenie lekarskie na zamążpójście osoby dotkniętej nefropatią, należy uwzględnić ogólny stan chorej, jej wiek, stan gruczołów wewnętrznego wydzielania, stosunki społeczne i odporność fizyczną. Na podstawie 50-letniego doświadczenia autor odróżnia przypadki ze zwykłym białkomoczem, gdzie zezwala na małżeństwo i ciążę od zapaleń nerek w stanie ewolucji, gdzie, coprawda ciąża może rozwinąć się normalnie, ale choroba nerek prawie zawsze ulega pogorszeniu. Płód również ulega zatruciu, jak i matka.

J. Frydman

Środki antykoagulacyjne w zakrzepie tętnicy wieńcowej

Lancet, 1946 r., N. 6424 s. 536

Zatory i zakrzepy w różnych częściach układu tętniczego, jako powikłania zakrzepu tętnicy wieńcowej spotyka się w 14—18%. Uzależniano je od zwężenia światła

tętniczego i zastoju w obiegu krwi, jednakże Peters i inni (J. Am. M. Ass. 1946, 130, 398) zauważyli, że 3/4 tych chorych miało wzmożenie czynności protrombiny, co odpowiada spostrzeżeniu de Takats'a o wzroście odporności na heparynę u nich.

Już Solandt i Best (Lancet, 1938 r., 130) podnosili, że podawanie heparyny zapobiega tworzeniu się zakrzepów w rozgałęzieniach tętnicy wieńcowej; stosowanie jednak heparyny jest w tych wypadkach niebezpieczne. Postęp w tej dziedzinie stanowi wprowadzenie dicoumarolu, który Peters i jego współpracownicy podawali czasem przeszło 6 tygodni, nie powodując objawów zatrucia ani wyraźnych krwotoków (tylko u 3 chorych z 50 stwierdzono mikroskopowo krwiomocz). Autorzy ci spotkali w grupie chorych, leczonych dicoumarolem tylko 2% zatorów klinicznych (w kontrolnej grupie — 16%) i 4% zejść śmiertelnych (w kontrolnej grupie 20%). Leczenie to wolno stosować jedynie tam, gdzie jest pracownia dla określania czasu protrombiny (prothrombin clotting-time). Zdecydowanym przeciwwskazaniem są schorzenia wątroby i dyskrazja krwi. Należy również być ostrożnym przy nadciśnieniu oraz pamiętać o działaniu salicylatów i chininy, podobnym do dicoumarolu. Normalna dawka tej ostatniej wynosi 300 mg dziennie aż do chwili, kiedy czas krzepnienia surowicy 12,5% wydłuży się z normalnych 85—100 sek. do 400 sek., stanowiących górną granicę bezpieczeństwa. Wright (Am. Heart J. 1946, 32, 20) używa nierozcieńczonej surowicy, wtedy normalny czas wynosi 13—17 sek. i można podawać dicoumarol, dopóki czas krzepnięcia nie przekroczy 30 sek. Wright specjalnie dobierał przypadki o złym rokowaniu (powtórne zakrzepy i zatory w wywiadzie), a mimo to uzyskał zachęcające wyniki, 2—3 razy lepsze, przy stosowaniu heparyny, niż bez niej.

Warto jeszcze uwzględnić, co następuje: Peters i jego współpracownicy stwierdzili, że stosowanie naparstnicy w niedomodze serca w zakrzepie wieńcowym jest niebezpieczne, gdyż ona powoduje wzrost czasu krzepnięcia krwi. Scherf i Schlachman podają, że czas protrombinowy i czas krzepnięcia surowicy skracają się po dożylnym podawaniu teofiliny z ethylendiaminą, a także octanu sodowego teofiliny. Podobny wynik można uzyskać, podając doustnie methylxantynę (teofilinę z diaminą ethylenową, teobrominą i octanem sodowym teobrominy). Zresztą Wright już dawniej podawał teofilinę z etylendiaminą chorym, którzy otrzymywali dicoumarol, używając tych środków jako wzmagających krzepliwość. Wydaje się, że zanosi się na rewizję leczenia zakrzepu wieńcowego. Zanim jednak uda się uzyskać bardziej dokładne dane można stosować dicoumarol jedynie w dobranych przypadkach w szpitalu.

J. Frydman

Zachowawcze leczenie przedziurawionego wrzodu

Notatka w Br. Med. Journ. 1946 r. 4485, s. 950.

Śmiertelność przy operacjach przedziurawionych wrzodów wynosi u najbardziej doświadczonych chirurgów 5—10%, w całej zaś Anglii prawdopodobnie przekracza 20%. Do tego dochodzi jeszcze śmiertelność zależna od powikłań w związku z uśpieniem. Stąd ostatnio zjawiają się głosy, polecające leczenie zachowawcze. Największą ilość tak leczonych przypadków — 28 — dotychczas podał H Taylor (p. streszczenie w Nr. 20—23 ub. r. Przeglądu Lekarskiego), ale i u niego śmiertelność wynosi 14%, czyli wynik jest właściwie gorszy, niż przy wykonaniu zabiegu przez doświadczonego chirurga. Podobnie najnowsza praca na ten temat (Hedley Visick Br. M. J. 1946, 4485, s. 941—944) nie jest wolna od zastrzeżeń krytycznych.

Pewne spostrzeżenia są pouczające z punktu widzenia teoretycznego. Visick stwierdza, że usunięcie płynu z otrzewnej jest zbyteczne, gdyż znaczną jego część stanowi wysięk powierzchni śródbłonka, który rozcieńcza drażniącą zawartość żołądka, jaka się przedostała do otrzewnej. Przecież otwór przy przedziurawieniu rzadko przekracza parę milimetrów, nie może więc przedostać się do otrzewnej większa ilość zawartości przewodu pokarmowego. Dlatego znakomita większość chirurgów sączkuje tylko bardzo spóźnione przypadki. Oddawna wiadomo, że przedziurawiony wrzód może samoistnie się zamknąć, jednakże byłoby niebezpieczne wysnuwać z tego wniosek, że można na tym polegać w każdym poszczególnym przypadku. Raczej należy uważać zgodnie z opinią prof. Morley'a (Br. M. J. 1946, 2, 871), że nieoperacyjne leczenie przedziurawionych wrzodów można stosować jedynie w tych przypadkach, które nie dają większego ryzyka. Zmniejszenia śmiertelności w tym cierpieniu można się spodziewać raczej w razie wczesnego rozpoznania i skierowania do szpitala.

Niezmiernie ważne znaczenie ma ustalenie zasady, że w wypadkach, kiedy z jakichkolwiek powodów zabieg operacyjny jest niemożliwy, konieczne jest aspirowanie soku żołądkowego.

J. Frydman

M. AUDIER

Leczenie zastarzałych obrzęków sercowych połączeniem środka moczopędnego rtęciowego i wyciągu tarczycy

La Presse Méd. 1947, 6, s. 61—62

W wypadkach zastarzałych obrzęków przy niewydolności serca, gdzie zawodzą inne środki, autor z powodzeniem stosował obok środka moczopędnego rtęciowego, który daje tylko przejściową diurezę, zastrzyki wyciągu tarczycy, niezależnie od diety bezsolnej i ograniczenia ilości płynów do 1 litra na dobę. W wyniku diureza utrzymywała się dłuższy czas na wysokim poziomie. Rtęciowy preparat stosowano dożylnie po 1,0 w pierwszym, piątym i dziesiątym dniu leczenia. Poczynając od drugiego dnia w ciągu dziesięciu dni podawano podskórnie po 0,1 g wyciągu całkowitego tarczycy, nie przekraczając 1,0 w sumie. Gdyby zaszła konieczność powtórzenia takiego kursu leczenia, w przerwie — która powinna wynosić najmniej 10—15 dni — należy podawać cardiotonica. Wyniki mają być bardzo dobre. Przeciwwskazania są te same, co w ogóle dla rtęci i wyciągu tarczycy, a więc: 1) właściwa niewydolność nerek; w praktyce nie poleca się tej metody, jeśli białko w moczu przekracza 0,5% lub azotemia jest powyżej 0,75; 2) nadtarczyczność wszelkiego rodzaju, choćby poronna; 3) następstwa zawału sierdzia i w ogóle zmiany wieńcowe w Ekg; 4) napady trzepotania.

J. Frydman

Utrata wody i soli

Art. redakcyjny, Brit. Med. J. 1947, 4497, s. 343—344.

Od czasów Claude Bernarda nastąpiło wskrzeszenie w zmienionej postaci patologii humoralnej, w której 4 dawne żywioły zostały zastąpione przez wodę, elektrolity oraz białka osocza. Dziwne, że tak długo lekceważono przemianę wodną, aczkolwiek woda stanowi 70% naszego ustroju (a nawet do 85% — J. F.).

Odróżniamy w ustroju wodę wewnątrzkomórkową i zewnątrzkomórkową (zaliczając do tej ostatniej wodę zarówno w naczyniach, jak i w przestrzeniach międzykomórkowych). Między tymi 2 zbiornikami utrzymują równowagę osmotyczną przeważnie elektrolity i to wewnątrz komórek głównie potas i fosfor, zewnątrz zaś sód i chlorki. Utrata wody wewnątrzkomórkowej następuje bez straty elektrolitów: wzrasta ciśnienie osmotyczne płynu zewnątrzkomórkowego i woda z komórek przechodzi na zewnątrz aż nastąpi równowaga. Jeśli zachodzi utrata zewnątrzkomórkowych elektrolitów, zmniejsza się napięcie (tonicity) płynu w tym dziale i utrata wody zewnątrzkomórkowej, która wydala się przez nerki. H. L. Marriot w pierwszym wypadku mówi o „czystej utracie wody", w drugim zaś o „czystej utracie soli", podkreślając ogromne znaczenie rozróżniania tych procesów dla kliniki. Odwodnienie komórek następuje po pozbawieniu ustroju wody, która czy to jest nieprzydatna, czy nie może być zużyta; rozwój jego przyspiesza upośledzona czynność nerek, warunkująca wydalanie rozwodnionego moczu. Odwodnienie zewnątrzkomórkowe jest następstwem zwiększonej utraty chlorku sodu u chorego, który pobiera dość wody, aby zrównoważyć taki transport traconej soli. Takie straty są wynikiem wydalania potu, śliny, soku żołądkowego, trzustkowego i jelitowego. Przeważnie chodzi tu o pocenie się, wymioty i biegunki, ale także wchłanianie żołądkowe tak częste po zabiegach w jamie brzusznej może doprowadzić do szybkiej utraty. Aby nastąpiło czyste odwodnienie zewnątrzkomórkowe stracona woda powinna być zastąpiona.

W odwodnieniu komórkowym klinicznie znajdujemy pragnienie i skąpomocz, w moczu zaś normalne lub zwiększone ilości chlorku sodu. W odwodnieniu zewnątrzkomórkowym obraz kliniczny jest bardziej złożony. brak pragnienia, ilość moczu jest normalna, ale — z wyjątkiem choroby Addisona — brak w nim chlorku sodu; częste są drgawki oraz takie skutki zmniejszenia objętości osocza, jak napady omdlenia, podciśnienie i zagęszczenie krwi, które to objawy zjawiają się wcześnie i postępują aż niewydolność krążenia obwodowego kończy sprawę. Odwodnienie zewnątrzkomórkowe i komórkowe mogą występować każde z osobna, ale nieraz także i razem.

Należy podkreślić, że opisane stany są to zmiany dynamiczne chemizmu ustroju, które mogą powstać nie tylko w opisanych warunkach, ale i w okolicznościach bardziej złożonych. Ważne jest sprecyzowanie warunków, które prowadzą do utraty wody i soli, albowiem nieraz może się udać jej zapobiec. W krajach tropikalnych oczywistą przyczyną są obfite poty i biegunki. W klimacie umiarkowanym utrata wody i soli zachodzi w przebiegu procesów chorobowych, które same przez się stanowią wystarczającą przyczynę pogorszenia stanu chorego i wykrycie ich wystawia na próbę najbardziej doświadczonego klinicystę.

Podstawy leczenia są proste: zastąpić wodę tam, gdzie jej brak i dodać soli tam, gdzie brak soli. Kwestie ilościowe są trudniejsze, ale nie mniej ważne. Odpowiednie wskazówki co do tego a także sposobów podawania znajdujemy w odczytach Marriota (Brit. Med. J. 1947, NN. 4493 (s. 245), 4496 (s. 285) i 4497 (s. 328).

J. Frydman

H. J. WADE

Amid kw. nikotynowego a cukrzyca

Br. M. J. 1947, 4499, 415.

Wbrew przytoczonym przed rokiem danym W. Gordona, autor badał tolerancję węglowodanową u 6 chorych na cukrzycę; podawał ogromne nawet, bo dochodzące do 600 mg pro die, ilości amidu kw. nikotynowego w ciągu paru tygodni i nie uzyskał żadnej poprawy.

J. Frydman

J. S. MITCHELL

Możliwości lecznicze fosforu radio-czynnego

Br. M. J. 1947, 4493, 250—251.

Od 1936 r. używano radio-fosforu (P^{32}) w leczeniu białaczki przewlekłej szpikowej i limfatycznej, czerwienicy, mięsaka limfat. i zbliżonych chorób. Stosuje się zazwyczaj dożylne zastrzyki roczczynu w dawkach 0,5—2 millicurie, aczkolwiek i przy doustnym podawaniu wchłania się 75% podanej ilości. Obecnie istnieje tendencja stosowania we wszystkich cierpieniach z wyjątkiem czerwienicy prawdziwej metody frakcyjnej. W przypadkach, naprzykład, przewlekłej białaczki szpikowej podaje się początkowo 1 millicurie P^{32}, następnie 5 dawek po 0,5 millicurie co 3—4 dni, wreszcie po 0,5 millicurie raz na tydzień aż liczba białych ciałek krwi spadnie do około 30,000 w 1 mm³; następnie podaje się takie dawki 1—2 razy z dużymi przerwami; razem przeciętnie 11,8 millicurie. W leczeniu czerwienicy prawdziwej należy podać na raz 3,5—4 millicurie i ewentualnie po 3 miesiącach — w razie potrzeby — jeszcze raz 1—3 millicurie.

Wynik leczenia za pomocą P^{32} według nowych danych:

1) P^{32} obecnie jest najlepszym środkiem przeciwko czerwienicy;

2) wyniki leczenia białaczki szpikowej czy limfatycznej dają się porównać z wynikami, uzyskanymi przez naświetlanie Rtg.

3) leczenie P^{32} jest bezwartościowe w ostrych i monocytarnych białaczkach;

4) w chorobie Hodgkina, lymphosarcoma, sarcoma reticulocellul. i myeloma multiplex leczenie promieniami X daje lepsze wyniki;

5) nie uzyskano zadawalających wyników w leczeniu raka sutków, nelanoma malignum, lympho-epithelioma, mycosis fungoides.

Prawdopodobnie z czasem uda się zastąpić nieorganiczne połączenia fosforu, ale droga, którą wskazuje wyłapywanie wyborcze substancji przez komórki rakowe, rokuje piękne postępy. Istnieje także możliwość wykorzystania beta promieni przy użyciu P^{32} w chorobach skóry.

J. Frydman

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół posiedzenia z dnia 11. XII. 1946.

Po dyskusji nad odczytem Dra Pochopienia, wygłoszonym 4. XII. 46, o leczeniu zarobaczenia u dzieci, Dr Kunicki wygłosił odczyt o guzach śródczaszkowych wieku dziecięcego, obrazując odczyt pokazami chorych leczonych operacyjnie. (Ukaże się w druku).

Protokół posiedzenia z dnia 24. XII. 1946.

Prof. Dr Parnas jako gość Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego wygłosił odczyt p. t. „Chemia ciał białkowych".

Protokół posiedzenia z dnia 15. I. 1947.

Lek. J. Bromowicz (Oddz. neuroch. Kliniki Neur.-Psych. U. J.) przedstawił przypadek guza tylnej jamy czaszkowej o niezwykłym przebiegu.

Chora J. P. l. 22, sanitariuszka, została przywieziona na Oddział dnia 22. XII. 1946 wieczorem.

Wywiady zebrane od rodziny przedstawiają się następująco. Przed rokiem skarżyła się na sporadyczne bóle głowy w okolicy czołowej i potylicznej zwłaszcza po wysiłkach. Po 6-ciu miesiącach od początku choroby pojawiły się ranne bóle głowy, wymioty oraz zawroty głowy. W 8 miesięcy od pojawienia się pierwszych dolegliwości, przebyła operację wycięcia wyrostka robaczkowego. W tym czasie ból głowy zjawiał się codziennie rano, a towarzyszyły mu nagłe, chluszczące wymioty, bez uprzednich nudności. Po takim rannym epizodzie chora czuła się zupełnie dobrze i pracowała. Po 2 tygodniach do objawów powyższych dołączają się zaburzenia równowagi w postaci niepewnego chodu, jednak mimo tego jej zdolność do pracy nie jest upośledzona, ciężko pracuje przez cały ten okres. Badana była 2-krotnie okulistycznie w końcu listopada i z początkiem grudnia, dno oczu było wówczas normalne.

Wieczorem dnia 19. XII. 1946. wystąpił napad bardzo silnych bólów głowy z wymiotami, chora straciła przytomność, wystąpiło zatrzymanie akcji serca i oddechu, sinica i dopiero energiczne wkroczenie przywraca oddech i akcję serca, jednak chora pozostaje przymroczona, senna, apatyczna.

Następnego dnia przywieziona na Oddz. Neurochirurgiczny sprawia wrażenie ciężo chorej — leży na boku, bez ruchu, co kilka minut wymiotuje, zjawia się czkawka, tętno ok. 60 ud. na min., oddechów 13 na min. Ze względu na ciężki stan chorej badanie było utrudnione, jednak stwierdza się obustronną tarczę zastoinową, obniżenie napięcia mięśniowego po prawej oraz oczopląs poziomy w prawo. Ze względu na pojawienie się objawów budzących obawy a mianowicie zwolnienia tętna do 50 ud. na min. oraz zwolnienia oddechów do 7 na minutę, które po dożylnych wprowadzeniach hipertonicznych roztworów glukozy nie cofały się, zdecydowano natychmiastowe otwarcie tylnej jamy czaszkowej. Wstępnym nakłuciem mózgu stwierdzono znacznego stopnia wodogłowie wewnętrzne. Po otwarciu czaszki ukazuje się prawa półkula móżdżku znacznie wypuklona, rowek międzypółkulowy przesunięty jest w lewo. W prawej półkuli móżdżku napotkano 2 cm pod powierzchnią guz barwy czerwonej, silnie krwawiący, miękki, drążący w kierunku robaka, zajmujący go w dolnej części i wpuklający się do komory IV. Guz usunięto makroskopowo w całości. Przebieg pooperacyjny dobry. Badanie histopatologiczne wykazało: Haemangioblastoma. W 20 dni po operacji chora czuje się zupełnie dobrze, chodzi, na bóle głowy nie skarży się, nie wymiotuje. Tarcza zastoinowa znika, oczopląsu niema. Ruchy naprzemienne po prawej są gorsze, obniżenie napięcia mięśniowego po stronie prawej utrzymuje się. W postawie Romberga chwieje się nieco, lecz nie pada.

Przypadek ten obrazuje jeden z rzadszych przebiegów guza tylnej jamy czaszkowej, wskazuje na trudności rozpoznawcze, o ile w całokształcie obrazu niema tych podstawowych objawów nadciśnienia śródczaszkowego, do jakich należy tarcza zastoinowa. Późne wystąpienie tarczy zastoinowej w przebiegu guza tylnej jamy czaszkowej nie należy do zdarzeń wyjątkowych, chociaż guz w tych razach rozwija się przy drogach odpływowych płynu mózgowo-rdzeniowego, powodując już wcześnie zablokowanie odpływu płynu i wodogłowie wewnętrzne.

Przypadek przedstawiony zasługuje na uwagę ze względu na to, że mimo dużego wodogłowia i guza znacznych rozmiarów, zastoina na dnie oczu wystąpiła dopiero po roku i że niemal do ostatnich dni chora ciężko pracowała. Dopiero groźne dla życia objawy ucisku na opuszkę mózgową naprowadziły na właściwe rozpoznanie.

Po pokazie lek. Bromowicza dr St. Paszkowski wygłosił odczyt pt. „Zbiorowe zatrucie czteroetylkiem ołowiu".

Prelegent podaje rozbiór symptomatologiczny zaburzeń neurologicznych i psychicznych u trojga chorych, obserwowanych w Klinice Neurologiczno-Psychiatrycznej U. J. (kierownik: prof. dr E. Brzezicki), którzy—jak wykazała analiza chemiczna odnośnych substancji, wykonana w Instytucie Ekspertyz Sądowych — ulegli zbiorowemu zatruciu czteroetylkiem ołowiu na skutek przypadku i nieuświadomienia. Objawy neurologiczne (hiperkinezy, zaburzenia równowagi, niezborność ruchów) i psychiczne sprowadza do zadziałania jadu na ośrodkowy układ nerwowy, wywołane zaś tą drogą psychozy symptomatyczne określa jako niejednolite, złożone z elementów majaczeniowych, halucynacyjnych, maniakalnych, amentywnych itp., upodabniając je najbardziej do amentywnego typu egzogenicznych postaci reaktywnych. Podkreśliwszy, że opisany typ psychoz symptomatycznych nie jest bynajmniej patognomoniczny dla czteroetylku ołowiu i stanowi jedynie wyraz patofizjologicznej reakcji układu nerwowego na taki lub inny jad neurotropowy, przestrzega przed wnioskowaniem o jakości substancji, która wywołała zatrucie, jedynie na podstawie analizy zaburzeń psychicznych. Najpewniej rozstrzygają sprawę badania inne, przede wszystkim chemiczne.

Podawszy na podstawie piśmiennictwa kilka różnych postaci i kilka form przebiegu omawianych zatruć, upodabnia przypadki własne do podostrego typu zatrucia, opisanego wyczerpująco przez Ferrantiego.

Ponieważ 2 przypadki zakończyły się zejściem śmiertelnym, prelegent zwraca uwagę na ważność czteroetylku ołowiu, jako niebezpiecznego jadu, na szerzenie się tych zatruć na ziemiach Rzeczypospolitej niemal w sposób nagminny i domaga się wkraczania władz śledczych i sądowych dla ukrócenia i wytępienia handlu czteroetyl-

kiem ołowiu, nabywanym od szabrowników dla celów gospodarczych i zawodowych przez nieuświadomione sfery ludności.

Wreszcie prelegent podaje niektóre szczegóły, dotyczące fizycznych właściwości czteroetylku ołowiu, jego znaczenia gospodarczego jako domieszki do materiałów pędnych, szczególnego powinowactwa do tkanki nerwowej, działania na ustroje żywe poprzez drogi oddechowe i łatwej wchłanialności przez skórę.

(Odczyt powyższy ma się ukazać w całości w Polskim Tygodniku Lekarskim).

W dyskusji dr R o b e l nadmienia, że biochemika ciekawi podobieństwo zatruć czteroetylkiem ołowiu i helu, gdyż mimo przynależności do różnych grup budowa atomu tych dwóch pierwiastków jest bardzo podobna.

Protokół posiedzenia z dnia 22. I. 1947.

Dr J. A l e k s a n d r o w i c z (II Klinika Chorób Wewn.) przedstawił przypadek daleko posuniętej żylakowatości przełyku.

Następnie Dr M. J a r e m a (Klin. Neur.-Psych. U. J. przedstawił przypadek choroby Heine-Medina u dziecka i matki.

W ostatnich 10 latach przed wojną świeże przyp choroby Heine-Medina (H. M.) należały w naszej klinice do rzadkości, roczna ich ilość nie przekraczała nigdy 10. Ubiegły rok 1946 przedstawia się pod tym względem katastrofalnie; liczba świeżych zachorzeń przekracza cyfrę 100, co jednak stanowi tylko część zgłaszających się do leczenia przyp. Klinika nie posiada oddziału dziecięcego, przyjmowano zatem chore dzieci razem z matkami, by im zapewnić opiekę, na kobiecy oddział neurologiczny, na którym panowało stale przepełnienie. Omówienie tego całego materiału zostawiam na późniejszy termin. Dziś pragnę przedstawić świeży przyp. choroby H. M., który wskutek zbiegu okoliczności mógł być obserwowany od samego początku, co stanowi w tej chorobie wielką rzadkość; zwykle bowiem przyp. H. M. dostają się do rąk lekarza dopiero w okresie porażeń. W tym przypadku tragedia rozgrywała się na naszych oczach.

Dn. 22. XII. 46 w małej wiosce w powiecie rzeszowskim zachorowało najmłodsze z czworga dzieci, liczące 14 mies. Ojciec podaje, że 3 dni „miało główkę rozpaloną" (temperatury nie mierzono), na 4 zaś dzień zaczęło się z powrotem bawić i wtedy zauważono, że ma porażoną nóżkę. Dn. 31. XII. 46 przybyło dziecko wraz z matką do kliniki. U małej stwierdzono wiotkie porażenie k. d. lewej, poza tym bez zmian. Mimo ciągłych uwag ze strony pielęgniarki i lekarza matka ani na chwilę nie rozstawała się z dzieckiem, stale tuliła je do siebie, nosząc na ręku lub leżąc z nim w łóżku. Łóżko matki było stale w nieładzie, walały się po nim obok resztek jedzenia zanieczyszczone moczem i kałem dziecka pieluchy — ani prośby ani groźby nie pomagały. Zwrócono również matce uwagę, że taki brak czystości stanowi dla niej niebezpieczeństwo zakażenia.

Dn. 8. I. 47 czyli 17 dni po zachorzeniu dziecka zaczęła matka, licząca 37 lat odczuwać lekkie dreszcze; gorączki nie miała. W nocy spała, jak zwykle. Nazajutrz skarży się na ogólne osłabienie i brak apetytu; obiadu prawie nie jadła. Wieczorem wystąpiła temperatura 40,2° i ból w plecach, mimo tego przygotowała kolację dla dziecka. W nocy nie spała i obficie się pociła.

Dn. 10. I. rano temp. 39,8°, wieczorem 39,6°. Pozostaje w łóżku. Odczuwa bóle („darcie") kkdd i kkgg. najwyraźniej w krzyżach. Ma uczucie jakby „była oberwana" od ciągłego noszenia dziecka. Wieczorem wystąpiły krótkie wymioty. W nocy nie spała, czuła się osłabioną, bała się zasnąć, „coś do głowy jej biło".

11. I. trzeci dzień temperatury — 38,3° rano, wieczorem 38,8°. Nadal skarży się na „darcie" w nogach, mniejsze w rękach, największe w krzyżach. Do ustępu wychodzi o własnej sile. Oddawanie moczu prawidłowe, stolec zaparty (od 8. I.). Badanie moczu: bez zmian. Bólu głowy ani gardła nie miała.

12. I. czwarty dzień temperatury — rano 38,3°, wieczorem 37,9°. Chora nie może już wstać ani obrócić się sama na łóżku. Bóle w kkdd znacznie się nasiliły; ruchy w kkdd zachowane, lecz wykonywane z małą siłą. Wieczorem wystąpiły lekkie objawy oponowe: Kernig obustr. zaznaczony. W nocy dalsze osłabienie szczególnie kkdd, nie potrafi ich podnieść nad posłanie.

13. I. piąty dzień choroby — spadek temperatury, rano 37,4°, wieczorem 37°. Wystąpiły częściowe porażenia kkdd i ślad porażeń w k. g. lewej. Chora nie potrafi unieść kkdd ku górze, ruchy w stawie kolanowym wykonuje z trudem i w zmniejszonym zakresie. Ruchy stopą obustr. dobre. Unieść nie może również k. g. lewej, inne ruchy tą k. w normie. Brak odruchów głębokich w kkdd i osłabienie w k. g. lewej. Bolesność uciskowa mięśni kk i tułowia. Czucie nie zaburzone. Objawy oponowe dodatnie: Brudziński karkowy, Kernig obustr. Płyn mózgordz. wykazuje pleocytozę 350 (80% limfocytów), zwiększone białko całkowite (0,5‰) i globuliny (0,06‰) oraz dodatni odczyn Pandy i Nonne-Apelt.

14. I. szósty dzień choroby — bez gorączki. Dalsze nasilanie się porażeń w kkdd i kkgg, znikanie objawów oponowych. II badanie płynu m. rdz.: pleocytoza 30, przeważają zdecydowanie limfocyty, białko całk. 0,4‰, globuliny 0,04‰, Pandy dodatni.

15. I. siódmy dzień. Porażenia osiągają punkt szczytowy. Kkgg: prawa — ruchy w stawie barkowym zniesione, w łokciowym w śladzie, ruchy ręką i palcami nieznacznie upośledzone, lewa — ruchy w stawie barkowym i łokciowym = 0, ręką i palcami nieznacznie upośledzone. Brak odruchów głębokich. Kkdd: tylko ślad ruchów palcami, inne ruchy czynne = 0. Brak objawów oponowych. Czucie niezaburzone. Ruchy głową wykonuje bez trudności. Nie stwierdza się również żadnych ubytków w zakresie nn. czaszkowych. Zaparcie utrzymuje się nadal.

21. I. trzynasty dzień. K. g. prawa (najmniej dotknięta): ślad ruchów w stawie barkowym; ruchy w stawie łokciowym częściowo upośledzone — potrafi dotknąć palcem nosa. Ruchy ręką prawą i palcami prawie w normie. K. g. lewa: ślad ruchów w stawie barkowym, w stawie łokciowym ruchy częściowo możliwe, lecz gorsze niż po prawej: ruchy ręką i palcami tylko nieznacznie upośledzone. Kkdd: ruchy czynne w stawie biodrowym i kolanowym całkowicie zniesione. Obustr. ślad ruchów stopą, ruchy palcami nieco upośledzone. Nadal brak odruchów głębokich. Czucie prawidłowe. Dla całości obrazu dodam, że od początku choroby pacjentka otrzymuje

inj. dożylne 40% urotropiny + natr. salicyl. + coffein., 2× dz. inj. strychnin. nitr. + B_1. Od chwili spadku temperatury tj. od 13 bm. stosujemy na rdzeń kręg. naświetlania rentg., co drugi dzień po 100 r. W naszym przyp. mieliśmy wyjątkowo korzystną okazję do zastosowania surowicy rekonwalesc. w okresie przedporażennym, niestety zdobyć nie było można.

Dziś (22. I.) upływa 2 tygodnie od chwili zachorowania tj. pojawienia się u chorej wysokiej temperatury. Gorączka utrzymywała się przez 4 dni. Na 5 dzień, kiedy opadła pojawiły się częściowe porażenia, które w ciągu 2 dni tj. na 7 dzień choroby osiągnęły największe nasilenie. Zakres porażeń jest bardzo wielki, obejmuje wszystkie 4 kk oraz mm. tułowia. Ustępowanie porażeń jest w naszym przyp. niezwykle powolne, co niestety jest częstym zjawiskiem u dorosłych dotkniętych tą chorobą. Cofanie się porażeń u dzieci jest zawsze szybsze i znaczniejsze. Rokowanie co do życia jest w naszym przyp. korzystne, co do wyzdrowienia wątpliwe; wydaje się, że przede wszystkim pozostaną rozległe porażenia w obrębie pasa biodrowego, które uniemożliwią chodzenie.

W dyskusji Dr Kania podnosi, iż obecnie nie można jeszcze ocenić, jaki będzie zakres porażeń po zupełnym wyleczeniu. Niektóre porażone mięśnie stopniowo odzyskują prawidłową kurczliwość.

Pomimo uszkodzenia komórek nerwowych ruchowych, pozostają nieuszkodzone drogi nerwowe, które w miarę postępu gojenia się w warunkach korzystnych mogą uzyskać nowe połączenie z nieuszkodzonymi komórkami.

W I okresie ostrym należy zaniechać wszelkiego leczenia, dbając jedynie o to, aby przy pomocy odpowiednich szyn zapobiec przykurczowi stawów, co może wystąpić wskutek działania mięśni nieporażonych. Mięsień porażony pierwotnie, jeżeli ulegnie rozciągnięciu przez działający antagonistycznie mięsień nieporażony — jest nieodwołalnie stracony i w II okresie regeneracji nie uzyska już kurczliwości.

W okresie tym należy ostrożnie stosować ćwiczenia reedukacyjne przez odpowiednią gimnastykę i ruchy czynne.

Choremu nie należy zezwalać na chodzenie, aż do czasu, kiedy porażone mięśnie nie odzyskają należytej siły — w każdym razie nie prędzej, niż po upływie roku od początku choroby. Zbyt wczesne chodzenie naraża osłabione mięśnie na nadmierny i szkodliwy wysiłek, co może doprowadzić do wtórnego porażenia odradzających się mięśni.

Porażenie takie jest już nieodwracalne.

W dalszym ciągu posiedzenia Dr Sidorowicz — wygłosił odczyt pt. „Wpływ sportu na narząd krążenia".

Protokół posiedzenia w dniu 5. II. 1947.

w dniu 5. II. 1947.

Adj. Dr Kowalczyk i lek. Gzyl (Klinika Chirurg. i Oddz. I A Szpitala św. Łazarza), przedstawili przypadek z wynikiem pooperacyjnym przepukliny przeponowej, demonstrowanej na posiedzeniu dn. 9. X. 1946.

Zabieg operacyjny wykonał w narkozie eterowej Prof. Dr J. Glatzel. Cięciem linijnym w środkowej linii ciała między wyrostkiem mieczykowatym a pępkiem otwarto jamę brzuszną. Stwierdzono, że żołądek, przednia powierzchnia wątroby są pokryte i zepchnięte ku tyłowi przez sieć i poprzecznicę, które pozrastane ze sobą i z otoczeniem tworzą kłąb grubości ramienia, zdążający w środkowej linii ciała w kierunku przepony pod wyrostek mieczykowaty, gdzie są unieruchomione. Ostrożnie, tylko pod kontrolą czucia ściągnięto poprzecznicę ku dołowi, wyjmując ją zaklinowaną z otworu w przeponie. Otwór ten stanowiła szczelina w przeponie długości około 15 cm przebiegająca między włóknami mięsnymi przy samym przyczepie przepony do żeber na przestrzeni od wyrostka mieczykowatego po linię sutkową prawą. Otwór ten prowadził do jamy w śródpiersiu, która była wielkości pięści dorosłego i była ograniczona od boku przez opłucną śródpiersiową prawej jamy opłucnej, a przyśrodkowo jama ta dotykała nienaruszonego worka osierdziowego. Otwór ten zaszyto 6-ma szwami jedwabnymi, powłoki brzuszne zaszyto na głucho.

Chory zniósł zabieg dobrze. W przebiegu pooperacyjnym nie było żadnych powikłań, w 14-tym dniu po zabiegu chory chodził. W tydzień później wykonano badania radiologiczne klatki piersiowej i jamy brzusznej i chory opuścił Klinikę.

Przepuklina rzekoma wyżej przedstawiona dostała się do śródpiersia przez otwór w przeponie między pars sternalis a pars costalis przepony. W tym miejscu znajduje się punctum minoris resistentiae tzw. foramen Morgagni, miejsce pozbawione włókien mięsnych, którędy przechodzi z klatki piersiowej do powłok brzusznych końcowy odcinek a. mammaria interna, tzw. a. epigastrica superior.

Następnie Dr J. Huczek (Oddz. I B Szpit. św. Łazarza) przedstawił przypadek marskości wątroby w przebiegu ziarnicy złośliwej.

Wreszcie Dr M. Kędra (Oddz. I B Szpit. św. Łazarza) przedstawił przypadek pęknięcia śledziony o niezwykłej etiologii.

Protokół
z posiedzenia w dniu 12. II. 1947.

Dr W. Sidorowicz (II Klinika Wewn.) *przedstawił przypadek pulmonogramu raka płuc.*

Chora lat 50, wśród pełni zdrowia, w końcu listopada zaczęła odczuwać osłabienie. Po kilku tygodniach pojawiły się bóle w okolicy lewego szczytu, promieniujące do lewej łopatki. Jednocześnie wystąpiły stany podgorączkowe oraz nocne poty. Kilkakrotne badania lekarskie nie wykazały zmian chorobowych w płucach. Ponieważ dolegliwości te stale utrzymywały się, a chora czuła się coraz gorzej, skierowano ją do Kliniki Lekarskiej w Krakowie.

Przy przyjęciu 20. I. br. stwierdziło się:

Chora budowy prawidłowej, odżywienie mierne, nieznaczne zażółcenie skóry. Gruczoły obwodowe limfatyczne niepowiększone.

Narząd krążenia bez zmian patologicznych.

Płuca: stłumienie nad górnym lewym płatem, nad resztą płuc wypuk jawny. Osłuchowo: nad stłumieniem szmery osłabione, nad resztą płuc szmery pęcherzykowe, nieco zaostrzone.

Jama brzuszna prawidłowa.

Badanie krwi: nieznaczna niedokrwistość niedobarw-

liwa. Opadanie krwinek czerwonych bardzo duże. Kilkakrotne badanie plwociny na prątki Kocha ujemne. Odczyn Wassermanna ujemny. Badanie moczu bez zmian.

Zdjęcie płuc wykazuje w górnym płacie płuca lewego naciek, łączący się z górnym biegunem wnęki lewej, dość ostro odgraniczony od otoczenia. Obraz radiologiczny przemawia za naciekiem nowotworowym.

Wobec braku powiększenia gruczołów obwodowych, zdecydowano wykonać punkcję płuca. Podczas punkcji (prof. Glatzel) wyczuwało się, że igła natrafiła na silny opór, po przebiciu którego wydobyto nieznaczną ilość treści krwawej. W preparacie mikroskopowym widzimy cały szereg komórek, które odosobnione nie mogą nasuwać podejrzenia sprawy nowotworowej. Widzimy tutaj komórki podobne do limfocytów, następnie twory podobne do komórek siateczki, w dalszym ciągu widzi się w takich samych komórkach zmiany zwyrodnieniowe, które wkońcu doprowadzają do bezpostaciowych tworów o zatartej strukturze. Odnośnie do nowotworowej natury tych komórek, w obecnym stanie wiedzy nie można się zdecydowanie wypowiedzieć.

W dyskusji prof. dr F. Tempka zwrócił uwagę na różnicę polimorfizmu komórek nowotworowych w preparatach bioptycznych i anatomopatologicznych.

W dalszym ciągu posiedzenia doc. dr J. Fenczyn (II Klinika Chorób Wewn.) i doc. dr J. Kowalczykowa (Zakład Anat. Pat.) *przedstawili przypadek pulmonogramu w przypadku niejasnego pochodzenia guza płuc.*

W przypadku przedstawionym przez kol. Fenczyna mamy do czynienia z guzem płuca, który ze względu na obraz rentgenologiczny oraz przebieg kliniczny (cztery lata trwania procesu bez zmian) musi być uważany jako guz o charakterze łagodnym. W obrazie z rozmazów materiału uzyskanego przez punkcję guza, stwierdza się grupy komórek wielokątnych, o wyraźnych granicach zasadochłonnej protoplazmy, o okrągłym względnie owalnym jądrze. Grupy komórek tu i ówdzie znajdują się objęte masami śluzowatej substancji. Na podstawie tych faktów należy przyjąć z największym prawdopodobieństwem, że guz płuca w tym przypadku jest rzadkim bardzo łagodnym nowotworem płuca (opisanych jest takich 31 przypadków) a mianowicie gruczolakiem płuca. Ten typ guza łagodnego płuca wywodzi się z nabłonka błony śluzowej oskrzeli, posiada budowę gruczolaka, czasami o typie oblaka *(cylindroma)* i jest przez niektórych autorów (Hamperl, Ausbüttel) przez analogię do podobnych guzów przewodu pokarmowego, określany jako *„carcinoid"*. Zejścia śmiertelne w takich przypadkach są wywoływane wtórnymi zmianami zapalnymi w płucu, spowodowanymi zamknięciem światła oskrzela. W odpowiednich warunkach mogą dawać wskazanie do zabiegu operacyjnego.

W dyskusji prof. Tempka zwrócił uwagę na wartość badań bioptycznych w odróżnianiu komórek nowotworowych.

Prof. Miodoński zapytuje, czy nie dałoby się hodować wydobytych z punktatu komórek.

Prof. Tempka odpowiada, że kwestia hodowli takich komórek jest aktualna i znajduje się w stadium opracowywania.

Dr J. Aleksandrowicz (II Klinika Wewn. U. J.) i doc. dr J. Kowalczykowa (Zakład Anat. Pat. U. J.) *przedstawili przypadek siatkowiako-mięsaka, rozpoznanego zażyciowo drogą bioptyczną.*

Chory, lat 69, zachorował wśród gorączki dochodzącej do 39° C i równoczesnego powiększenia gruczołów chłonnych, zajmujących coraz to inne odcinki ustroju. Przebieg znamionuje się stanem posoczniczym, powiększeniem wątroby i gruczołów chłonnych oraz martwicą ostatnich członów 4. i 5. palca prawej ręki. Zejście śmiertelne w 4. tygodniu po wystąpieniu pierwszych wyraźnych objawów chorobowych.

Histologiczne badanie skrawka wyciętego gruczołu mówi nam, że proces chorobowy toczący się w tkance chłonnego gruczołu przypomina złośliwą nowotworową metaplazję. Badaniem histologicznym nie powiodło się utożsamić i rozpoznać tych nowotworowych komórek. Dopiero badanie limfadenogramu czyli badanie punktatu gruczołu chłonnego w rozmazie, pozwoliło nam stwierdzić, że nowotworowemu przerostowi ulegają histiocyty czyli właściwe komórki siateczki. Tak to zażyciowymi badaniami przekonaliśmy się, że nowotworowemu przekształceniu uległ siateczkowy składnik gruczołu chłonnego. W tym świetle została wyjaśniona patogeneza omawianego zespołu.

W dalszym ciągu referatu omawia autor systematykę chorób układu siateczkowego z hematologicznego punktu widzenia. Utkanie to składa się z układów histiocytowego, plazmocytowego i śródbłonkowego. Każdy z tych układów może ulegać przerostowi wedle pewnych biologicznych praw. Przerost może być ograniczony, przybierając postać guza, może ulec uogólnieniu. Postać uogólniona bywa początkowo wyrównana, wówczas nie objawia się we krwi obwodowej, może również w miarę rozwoju choroby ulec niewyrównaniu i wtedy przejawia się już we krwi obwodowej, dając postać białaczkową (leukemiczną).

Istotę przedstawionego przypadku stanowi uogólniony i wyrównany przerost układu właściwych komórek siateczki czyli histiocytów, jako wyraz odczynu ustroju na jakiś nieuchwytny szkodliwy czynnik.

Doc. dr J. Kowalczykowa podaje, że klasyfikacja przedstawionego guza będzie najbardziej zrozumiała, jeśli ujmie się sprawę nieco schematycznie. Narządy krwiotwórcze, jak śledziona, węzły chłonne, aparat limfatyczny nosogardzieli i jelit, szpik kostny posiadają, najogólniej biorąc, dwa typy komórek: miąższ niejako swoisty danego narządu (układ limfocytowy, leukocytowy itd.) oraz drugi, związany z siateczką włókienek srebrochłonnych *(reticulum)*, układ siateczkowo-śródbłonkowy, w którym należy wyróżnić zarówno komórki śródbłonka, jak siateczki. To ściśle określone pojęcie układu siat. śródbł. (spichrzenie elektroujemnych barwików) zostało ostatnio, zdaniem moim, niezupełnie słusznie rozszerzone na pojęcie rozmieszczonej w całym ustroju czynnej mezenchymy. To rozszerzenie pojęcia układu siat. śródbł. nie jest słuszne, ponieważ typy odczynów tego układu oraz ich rozrosty nowotworowe są tego rodzaju, że raczej wskazują na jego odrębne stanowisko. Pod wpływem bowiem szeregu bodźców (jady, zakażenia bakteryjne i wirusowe, zaburzenia przemiany materii) przychodzi w tych narządach do pewnych typowych odczynów. Odczyny te będą inne w „swoistym" miąższu a inne w układzie siat. śródbł. *sensu stricto.*

Do takich odczynów zaliczymy np. lipoidozy, jak chorobę Gauchera, odczyny w durze brzusznym, kala-azar itp. Jeśli ulega pobudzeniu śródbłonek, mówimy o *endotheliosis*, śródbłonkowicy, jeśli komórki siateczki o *reticulosis* — siatkowicy. Ten sam typ rozumowania obowiązuje przy bujaniu nowotworowym. Nowotworowe rozrosty miąższu „swoistego" węzła chłonnego, to np. *lymphosarcoma*, rozrost nowotworowy śródbłonka, to *endothelioma*, komórek siateczki, to siatkowiak, *reticuloma*. Wedle niektórych autorów nie należy tych dwóch składników, śródbłonka i siateczki w obrębie węzłów chłonnych, traktować oddzielnie, co jednak zdaniem moim nie jest słuszne. Przedstawiony nowotwór wywodzi się raczej ze śródbłonka zatok („*histiocytic*" angielskich autorów).

W dyskusji dr J. Japa podnosi, że w ocenie punktatów guzów nowotworowych duże znaczenie może mieć obserwacja figur mitotycznych. Komórki nowotworowe mogą wykazywać charakterystyczne zaburzenia podziałowe. Do zaburzeń tych należy tzw. „lepkość chromosomów", zaburzenia w ustawieniu chromosomów w metafazie, tworzenie tzw. „mostków", w anafazie oraz podziały welobiegunowe i komórki poliploidalne t. zn. zawierające więcej niż 24 pary chromosomów.

Poza tym zwraca uwagę, że procent mitoz w komórkach nowotworowych nie informuje wcale o szybkości wzrostu nowotworu. Wzrost nowotworu może być szybki mimo małej częstości podziałów, jeżeli komórki nowotworowe mają długie życie.

Dr M. Jakóbiec (I Klinika Wewn. U. J.) *przedstawił przypadek lymphadenogramu w przebiegu ziarnicy złośliwej.*

Po krótkim omówieniu obrazów bioptycznych w różnych okresach rozwoju ziarnicy złośliwej Dr Jakóbiec przedstawił mikrofotografie i limfadenogram z przypadku ziarnicy złośliwej, podkreślając obecność ogromnej ilości komórek Sternberga, znajdujących się tam poprostu, że tak można powiedzieć, w czystej hodowli w otoczeniu komórek siateczki wykazujących cały szereg okresów rozwojowych aż do pełno wykształconych komórek Sternberga. Tego rodzaju obrazy bioptyczne w ziarnicy złośliwej spotyka się dosyć rzadko. W zakończeniu prelegent podkreślił ważność praktyczną tego rodzaju badania, które dzisiaj już uzyskało pełne obywatelstwo w klinice wewnętrznej.

W dyskusji zabierali głos: prof. dr Tempka, doc. dr Kowalczykowa, doc. dr Kubiczek i referent.

Sekretarz: *Dr K. Spett* — Prezes: *Prof. Dr E. Brzezicki*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

ZMARLI:

Dr Wilhelmina Haller zmarła w Krakowie w wieku lat 55.

Dr Karol Knossek zmarł w Krakowie w wieku lat 58.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY

XXXII Zjazd Chirurgów Polskich (XV Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich) odbędzie się w dniach 5, 6 i 7 kwietnia 1948 r. w Krakowie.

Tematy programowe: 1) Leczenie ran: referent — prof. dr K. Michejda, koreferent — prof. dr F. Skubiszewski; 2) Operacyjne leczenie gruźlicy płuc: referent — prof. dr W. Bross, koreferent — doc. dr St. Hornung.

Zgłaszający się do dyskusji wcześniej do referatów programowych mają prawo do dłuższego przemawiania.

Oprócz tematów głównych wygłoszone będą referaty na tematy dowolne w ilości 20—30, referaty te poddane będą uprzednio ścisłej selekcji.

Referaty do tematów głównych, a także na tematy dowolne należy zgłaszać do dnia 30 stycznia 1948 r. na ręce sekretarza dr Tokarskiego Stanisława — Warszawa-Praga, pl. Weteranów 4, II Klinika Chirurgiczna U. W. lub na ręce prezesa prof. Glatzla Jana — Kraków, ul. Kopernika 40, Klinika Chirurgiczna.

W dniach 12, 13 i 14 X. b. r. odbędzie się I Zjazd Otolaryngologiczny w Warszawie, którego posiedzenia będą się odbywać przy ul. Koszykowej 82a w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. W.

W ramach Zjazdu, poza uroczystością uczczenia 80 lecia prof. dra J. Szmurły oraz częścią formalną, program naukowy obejmować będzie zagadnienia leczenia operacyjnego otosklerozy (Prof. dr J. Miodoński — Kraków), schorzenia wieku niemowlęcego (Prof. dr H. Lewenfisz — Łódź oraz Doc. dr A. Zakrzewski — Poznań), stosowania milczenia w leczeniu gruźlicy krtani (Prof. dr B. Dylewski — Łódź), plastyki w otolaryngologii i penicilinoterapia w otolaryngologii (Prof. dr A. Dobrzański — Warszawa) oraz leczenia ozeny jonizacją jodową (Doc. dr A. Mitrinowicz — Warszawa).

Poza wyżej wymienionymi będzie wygłoszony jeszcze szereg referatów na inne tematy z zakresu chorób gardła, uszu, nosa i krtani, między innymi zagadnienie społeczne zmian w górnych drogach oddechowych u robotników pracujących w przędzalni, opracowane przez dra S. Kmitę, J. Borsuka, W. Piaseckiego — Łódź.

Po odbytym Zjeździe odbędzie się w Klinice Otolaryngologicznej U. W. ul. Nowogrodzka 59, 10-dniowy kurs dokształcający dla lekarzy otolaryngologów pod kierownictwem prof. dr A. Dobrzańskiego.

Pragnący wziąć udział w kursie zechcą zwracać się do Kliniki Otolaryngologicznej U. W. ul. Nowogrodzka 59.

OD REDAKCJI:

Z dniem 1 stycznia 1948 r. do prac przesłanych do druku w „Przeglądzie Lekarskim" powinny być dołączone krótkie streszczenia w języku francuskim lub angielskim. Artykułów nie zaopatrzonych w streszczenie nie będzie można w należnym terminie drukować.

SPROSTOWANIE

W pracy dra M. Kędry w nr 13—14. 1947, na str. 500 w lewej szpalcie w 5 wierszu od góry powinno być: „jest prawidłowe i inne narządy są dobrze zao-...".

KONKURS

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W ZABRZU

zatrudni

a) lekarza-neurologa, jako konsulenta Szpitala U. S., a zarazem jako specjalistę na rejon,

b) 2 lekarzy-dentystów w Zakładzie Stomatologicznym U. S.,

c) 2 magistrów farmacji we własnej aptece na warunkach wedle umowy.

Podania zaopatrzone: 1) dowodem obywatelstwa polskiego, 2) dyplomem lekarza, wzgl. magistra farmacji uznanym przez Państwo Polskie, 3) zaświadczeniem uprawnienia do wykonywania praktyki lekarskiej wzgl. dentystycznej (przedkłada tylko lekarz), 4) zaświadczeniem z dotychczasowej pracy zawodowej, 5) własnoręcznie napisanym życiorysem, należy wnosić do Ubezpieczalni Społecznej w Zabrzu, ul. 3-go Maja 8. w terminie do 15. października 1947 r. Dyrektor U. S. Mgr L. Czerwiński, Lekarz Naczelny Dr J. Bażowski.

Dyrektor Mgr. **L. Czerwiński.**

DYREKCJA SZPITALA POWIATOWEGO W RYPINIE (Pomorze)

podaje do wiadomości,

że w Szpitalu jest do objęcia wolne stanowisko **lekarza-asystenta,** który dodatkowo może być zaangażowany jako lekarz w Ośrodku Zdrowia lub w szkolnictwie (lekarz szkolny).

Warunki do omówienia na miejscu.

Dyrektor Szpitala **Dr F. Dłutek.**

ZARZĄD MIEJSKI W SOSNOWCU

ogłasza

KONKURS

na stanowisko Ordynatora Oddziału Gruźliczego Miejskiego Szpitala Powszechnego w Sosnowcu. (Oddział posiada 160 łóżek i sale operacyjne). Ordynator może również prowadzić Przychodnię Przeciwgruźliczą.

Wymagane warunki:

1) Obywatelstwo polskie,

2) dyplom lekarski uznany przez Państwo Polskie,

3) prawo wykonywania praktyki lekarskiej,

4) conajmniej 3-letnia praktyka szpitalna,

5) specjalność w zakresie chorób płucnych.

Podania wraz z życiorysem i odpisami dokumentów należy składać w Zarządzie Miejskim w Sosnowcu — Wydział Ogólny — w terminie do dnia 15 października 1947 r.

Stanowisko ordynatora do objęcia od 1 listopada 1947 r.

DYREKCJA UBEZPIECZALNI SPOŁECZNEJ

w Krakowie rozpisuje

KONKURS

na stanowisko ordynatora oddziału chorób dzieci w Szpitalu im. G. Narutowicza w Krakowie. Pobory ordynatora szpitalnego są ustalone w umowie zbiorowej ze związkiem zawodowym oraz są regulowane zarządzeniami władz nadzorczych.

Należycie udokumentowane podania należy składać do dnia 21 października 1947 r. w Dyrekcji Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie.

DYREKCJA UBEZPIECZALNI SPOŁECZNEJ

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE

przypomina swoim P. T. członkom, że składki członkowskie przesyłać można czekami PKO dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132, dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 143.

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 392 — 2500 — 5 IX 47 — M — 33002